NEUROLOGIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)
BULLETIN OF THE POLISH NEUROLOGICAL SOCIETY.

Tom XXIII. Zeszyt 3. **1949**

TREŚĆ

	Str.
Wspomnienia pośmiertne	337
Dowżenko A.: Nauka Pawłowa o odruchach warunkowych	349
Opalski A.: Zagadnienie kształtowania się objawów klinicznych kiły ośrodkowego układu nerwowego w zależności od zmian histopatologicznych	357
Prusak L.: Przypadek parkinsonizmu pośpiączkowego ze szczególnym zespołem ruchowym	387
Filipowicz M.: W sprawie nawracającego porażenia nerwu twarzowego z okresowym obrzękiem twarzy. (zespół Melkerssona)	393
Stępień L.: Badania doświadczalne nad powstawaniem tarczy zastoinowej u ludzi	402
Stępień L.: Zachowanie się ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego przy doświadczalnym podwyższaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego	415
Hausmanowa I.: Zespół całkowitego połowiczego porażenia nerwów czaszkowych w rakach nosogardzieli	422
Hausmanowa I. i Włodarczyk S.: Zespół Laurence-Moon-Biedla u trojga rodzeństwa	431
Zebrowski S.: Znaczenie krwotoku siatkówki w rozpoznaniu różnicowym krwotoku podpajęczynówkowego „samoistnego" i objawowego	439

(c. d. na str. 3 okładki)

CONTENTS

	Page
Obituaries	337
Dowżenko A.: Pavlov's work on conditioned reflexes	349
Opalski A.: The relation of clinical symptoms to the histopathological changes in the course of the syphilis of the central nervous system	385
Prusak L.: A case of post-lethargic Parkinsonism with a peculiar motor syndrome	392
Filipowicz M.: Recurrent facial paralysis with periodic facial oedema (Melkersson's syndrome)	401
Stępień L.: The experimental studies on the pathogenesis of papilloedema in man	414
Stępień L.: The pressure-changes of the cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space during the experimental increase of the intracranial pressure	421
Hausmanowa I.: The unilateral paresis of the cranial nerves associated with carcinomas of the nasopharyngeal cavity	430
Hausmanowa I. and Włodarczyk S.: Laurence-Moon-Biedl syndrome in three children	438
Zebrowski S.: The diagnostic value of the retinal hemorrhage in the differential diagnosis of the „spontaneous" and symptomatic subarachnoidal hemorrhage	448

(continued on page 3 of the cover)

NEUROLOGIA POLSKA
ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO
(dawniej Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego)

BULLETIN OF THE POLISH NEUROLOGICAL SOCIETY.

Tom XXIII. Zeszyt 3. 1949

ZAŁOŻONA

przez

BABIŃSKIEGO JÓZEFA, BIRO MAKSYMILIANA, BORNSTEINA MAURYCEGO, BREGMANA LUDWIKA, BYCHOWSKIEGO ZYGMUNTA, CIĄGLIŃSKIEGO ADAMA, CHODZKĘ WITOLDA, DYDYŃSKIEGO LUDWIKA, FLATAUA EDWARDA, GEPNERA TADEUSZA, GOLDFLAMA SAMUELA, GAJKIEWICZA WŁADYSŁAWA, HALBANA HENRYKA, HANDELSMANA JÓZEFA, HIGIERA HENRYKA, JAROSZYŃSKIEGO TADEUSZA, KOELICHENA JANA, KOPCZYŃSKIEGO STANISŁAWA, KRUKOWSKIEGO GUSTAWA, ŁAPIŃSKIEGO TEODORA, MĘCZKOWSKIEGO WACŁAWA, ORŁOWSKIEGO STANISŁAWA, ORZECHOWSKIEGO KAZIMIERZA, PILTZA JANA, RADZIWIŁŁOWICZA RAFAŁA, ROTSTADTA JULIANA, RYCHLIŃSKIEGO KAROLA, STERLINGA WŁADYSŁAWA, SIMCHOWICZA TEOFILA, WISŁOCKIEGO KAZIMIERZA, WIZLA ADAMA, ZIELIŃSKIEGO EDW.

WYDAWCA: PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH

Warszawa, ul. Chocimska 22

Prenumerata kwartalna 500 zł, roczna 2 000 zł

Prenumeratę należy wpłacać na konto PKO Warszawa I-10 996

Drukowano w nakładzie 2 000 egz. form. B5 na papierze druk. sat. 70 gr. w druk. Wyd. „Prasa Wojskowa". Nr zam. 25. Druk rozp. 15. VI., zakończ. 23. VI. 50 r. W-21732.

NEUROLOGIA POLSKA

Tom XXIII. Zeszyt 3. 1949

WSPOMNIENIA POŚMIERTNE

Prof. Dr Stefan Pieńkowski

Po śmierci prof. dra Jana Piltza, pierwszego profesora neurologii i psychiatrii na ziemiach polskich, objął w posiadanie katedrę po nim ulubiony jego uczeń Stefan Kazimierz Pieńkowski. Objął nie tylko katedrę po nim, ale też odziedziczył, najpiękniejszą klinikę psychiatryczną w całej Polsce, a może nawet w całej Europie, zbudowaną przez prof. Piltza jako wzór dla innych klinik psychiatrycznych w Polsce. I rzeczywiście za życia prof. Pieńkowskiego wielu profesorów psychiatrii z różnych stron Europy przyjeżdżało do Krakowa, by obejrzeć Klinikę. Pieńkowski, wychowanek Uniwersytetu Jagiellońskiego, długoletni asystent prof. Piltza, z miłością odnosił się do tego, rzeczywiście nieśmiertelnego, jego dzieła i dbał o piękno, dobro i naukową pozycję Kliniki tak, jak o „źrenicę własnego oka".

Był to człowiek pod każdym względem niezwykły. Nad miarę pracowity, przesiadywał po nocach nad pisaniem własnych prac, przygotowywaniem wykładów i korektą „Neurologii Polskiej", której był cenionym długoletnim redaktorem.

Niezwykle opanowany i uprzejmy, a przez swój schizotymny charakter nie tylko zdolny do głębokiej, analitycznej pracy naukowej, ale także do subtelnego odczuwania piękna artystycznego i muzyki, był wysoce cenionym pedagogiem i poważanym neurologiem. Wykłady jego były prawdziwym arcydziełem retoryki i erudycji. Były też bardzo licznie uczęszczane i lubiane przez studentów. Zwłaszcza jego wykłady z dziedziny neurologii, były szczytem doskonałości. Kochał on też neurologię ponad wszystko, mało tylko zostawiając miejsca w Swoim sercu dla jej siostrzycy, psychiatrii.

Dr med. Stefan Kazimierz Pieńkowski, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie i dyrektor Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J., urodził się 27 sierpnia 1885 r. w Warszawie. Po ukończeniu gim-

nazjum w r. 1904, studiował medycynę na Uniwersytecie Warszawskim, Kijowskim i Krakowskim. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich Uniwersytetu Jagiellońskiego uzyskał w r. 1911 i w tym samym roku otrzymał stopień lekarza na Uniwersytecie Kijowskim z odznaczeniem. Od r. 1912 pracował jako asystent Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. w Krakowie. W latach 1914 — 1918 pełnił czynności lekarza wojskowego. Następnie objął ponownie asystenturę w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. Od roku 1924 — 1928 pracuje jako lekarz w Szpitalu Ujazdowskim w Warszawie. W latach 1924-25 przebywał w klinikach i szpitalach paryskich u Guillaina, Babińskiego, Claude'a, Sicarda i Foix oraz w pracowniach prof. fizjologii, Lapicque'a i prof. elektroterapii, Bourguignona. Habilituje się w roku 1928 z neurologii i psychiatrii na Uniwersytecie Warszawskim. W r. 1928 zostaje przyjęty do czynnej służby wojskowej w randze majora jako starszy ordynator, a później kierownik Oddziału Neurologicznego Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie. 4 lutego 1932 r. zostaje mianowany profesorem Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Od czasu objęcia katedry U. J. profesor Pieńkowski rozwijał w dalszym ciągu Swą działalność naukową oraz dydaktyczną, kliniczną i społeczną. W pracach naukowych tego okresu zajmował się przede wszystkim sprawą dziedziczności w medycynie, urazowymi chorobami mózgu oraz psychopatologią alkoholizmu i narkomanii. Ponadto przygotowywał do druku prace z następujących dziedzin: wpływ zaburzeń krążenia na układ nerwowy oraz znaczenie zaburzeń krążenia w psychozach inwolucyjnych. Jednocześnie prowadził badania anatomiczne i zbierał materiały kliniczne do pracy nad znaczeniem jądra czerwonego u człowieka, nad układem komorowym mózgu w związku z odmą mózgową, wreszcie nad sprawą tzw. porażeń odruchowych. Praca naukowa w Klinice pod kierunkiem prof. Pieńkowskiego wyraziła się dorobkiem 30 prac, obejmujących zagadnienia anatomokliniczne, napisanych przez uczniów i współpracowników.

Praca organizacyjno-kliniczna i społeczna prof. Pieńkowskiego wyraziła się przede wszystkim w ujęciu zajęć klinicznych w ścisłe ramy, w uruchomieniu poradni przeciwalkoholowej, w urządzeniu pracowni rentgenologicznej dla celów leczniczych i rozpoznawczych w Klinice, we wprowadzeniu posiedzeń naukowych i referatowych dla lekarzy pracujących w Klinice, w rozbudowie pracowni naukowych, w szczególności anatomicznej i fizjologicznej, w zapoczątkowaniu muzeum zbiorów Kliniki. W Klinice zostały zorganizowane specjalne wykłady dla nauczycieli, pracownicy Kliniki brali żywy udział w wykładach Uniwersytetu Powszechnego, w kursach przeciwalkoholowych, wygłaszali wykłady dla rodziców

w szkołach średnich, brali czynny udział w zjazdach naukowych i pracach Towarzystw Lekarskich.

31 sierpnia 1939 r. Prof. Pieńkowski został powołany do czynnej służby wojskowej. Zginął zamordowany przez hitlerowskich siepaczy w Katyniu.

Prof. Pieńkowski był członkiem Polskiej Akademii Umiejętności, prezesem Krakowskiego Tow. Neurologicznego, długoletnim redaktorem czasopisma „Neurologia Polska", członkiem Rady Naukowej Leczniczo-Lekarskiej w Warszawie, członkiem Propagandy Medycyny Lotniczej w Polsce, Członkiem Towarzystwa Wiedzy Wojskowej, członkiem honorowym Polskiego Tow. Eugenicznego oraz redaktorem zbiorowego podręcznika neurologii. Był Kawalerem Krzyża Komandorskiego Orderu Odrodzenia Polski i został dwukrotnie odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi.

Tragiczna śmierć Prof. Pieńkowskiego jest prawdziwym ciosem dla neurologii polskiej. Ostatnia wojna osierociła, jak wiadomo, dosłownie wszystkie katedry neurologii i psychiatrii u nas w kraju; strata każdego uczonego w dziedzinie neurologii i psychiatrii, a zwłaszcza takiego tytana pracy jak Pieńkowskiego, musi był przez nas wszystkich uznaną za prawdziwą katastrofę.

Prof. Pieńkowski, oddany duszą i ciałem nauce, był również oddany sercem młodzieży medycznej. Naukowiec ten i uczony w prawdziwym tego słowa znaczeniu, który tak przedwcześnie opuścił ten świat i pozostawił po sobie jak najlepsze wspomnienie, powinien być otoczony specjalną pamięcią i żalem szczerym, nie tylko przez nas, Jego kolegów i towarzyszów pracy, ale i przez licznych Swych uczniów, którzy tyle skorzystali z Jego pomocy i wiedzy. Wiele Jego prac naukowych, które tak rozgłosiły jego imię w Kraju i zagranicą oraz rozsławiły stanowisko neurologów polskich, jako prawdziwe pomniki wiedzy, na zawsze ostaną się pamiątkami Jego czynności naukowej i to pozostaną trwale, mimo że ich autor odszedł na zawsze.

SPIS PRAC PROF. DRA S. PIEŃKOWSKIEGO

1. Twory olbrzymie otrzymane drogą sztuczną z jaj jeżowców. Wszechświat. Nr 40, 41, 42, t. 29, 1910 — praca sprawozdawcza.

2. W sprawie instytutów badawczych w zakresie neurologii i psychiatrii (razem z Piltzem), Nauka Polska, Rocznik Kasy im. Mianowskiego, 1920.

3. W sprawie organizacji nauki lekarskiej w Polsce w zakresie neurologii i psychiatrii, (razem z Piltzem) — tamże.

4. Towarzystwo neurologiczno-psychiatryczne w Krakowie. (Rys historyczny powstania, rozwoju i działalności), Pol. Gaz. Lek. R. II, 20, s. 360, 1923.

5. Zaburzenia psychiczne przy nagminnem, śpiączkowem zapaleniu mózgu

(*Encephalitis epidemica lethargica*), Rozprawy Akad. Lek. T. II, 1923 streszczenie: Rev. Neurol. 30, 2, s. 121, r. 1923.

Autor w pracy tej dąży do wykazania: 1) powszechności zaburzeń psychicznych w nagm. śpiączkowym zapaleniu mózgu, 2) wykazania istotnych cech tych zaburzeń, 3) analizuje ich rozwój w przebiegu choroby, 4) w szczególności omawia zaburzenia psychiki w okresach dalszych, klasyfikuje je i 5) podkreśla ich podobieństwo do zaburzeń psychicznych, spotykanych w chorobach układu pozapiramidowego i u neurotyków. Obserwacje oparte na 200 przypadkach.

6. Ruchy brachisynkinetyczne i megasynkinetyczne. Studium kliniczne nad nowymi postaciami ruchów mimowolnych w nagm. śpiączkowym zapaleniu mózgu. Neurol. Pol. T. VII, z. 1, r. 1923, s. 51, to samo: Rev. Neurol. T. I, 5, s. 531, 1924.

Autor wyodrębnia i określa stałymi cechami dwie grupy ruchów mimowolnych spotykanych w nagm. śpiączkowym zapaleniu mózgu. Za podstawę do tego wyodrębnienia bierze następujące właściwości ruchów: morfologię, synergiczne działanie określonych grup mięśniowych, składnik toniczny, poniewolność i powtarzanie. Praca oparta na obserwacji 150 przypadków.

7. Analia zaburzeń ruchowych przy nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu (*Encephalitis epidemica lethargica*), wyd. im. Kasy Mianowskiego, 1925. 300 str., 9 tablic, 32 rys.

Praca dzieli się na dwie części: część pierwszą, główną, obejmującą właściwe zaburzenia ruchowe i część drugą, dotyczącą zaburzeń towarzyszących objawom ruchowym. Zadaniem pracy jest ujęcie całokształtu zaburzeń ruchowych w nagm. śpiączk. zapaleniu mózgu. Badania opierają się na 400 przypadkach obserwowanych przez autora w ciągu lat 1918—1923.

8. Ruch jako objaw kliniczny w świetle zdobyczy lat ostatnich z dziedziny anatomii, fizjologii i neuropatologii, Lek. Wojsk. Nr 11, 1924.

9. Wartość badań Charcota nad zaburzeniami ruchowemi w histerii dla patofizjologii ruchu w ogóle. Neurol. Pol. 1925, to samo: Rev. Neurol. I, 6, s. 988, 1925.

10. Czyn a uczucie, Warszawa 1927.

11. Semiologia ręki w schorzeniach pozapiramidowych, Warszawa 1929.

12. Dusza i jej siedlisko w świetle badań neurologicznych lat ostatnich, Warszawa 1931.

13. Patogeneza powstawania objawów histerycznych (w szczególności cielesnych) w psychonerwicach „wojennych" w świetle biologii, Warszawa 1931.

14. Józef Babiński, wspomnienie pośmiertne, Neurol. Pol. 1932.

15. Ocena podręcznika Kretschmera „*Medizinische Psychologie*", Neurol. Pol. 1932.

16. Ocena podręcznika Jakuba Frostiga (Psychiatria), Neurol. Pol. 1935.

17. Alkoholizm jako zjawisko patologiczne, Pamiętniki X Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego, 1935.

18. Narkomania jako jedna z fałszywych dróg wyzwolenia. Trzeźwość, 1935.

19. Dziedziczność i środowisko ze stanowiska lekarskiego, Chowanna, 1936.

20. Życie uczuciowo-popędowe jako dźwignia w walce z alkoholizmem. Trzeźwość, 1936.

21. Powstawanie chorób występujących w pokoleniach i mechanizmy ich dziedziczenia, Rocz. Psych. 1937.

22. Urazy czaszki i mózgu z punktu widzenia neurologii, Pol. Prz. Chir. 1937.

23. Dziecko jako zjawisko społeczne. Trzeźwość, 1937.

24. Organizacja nauczania w Polsce medycyny społecznej wogóle, ze szczególnym uwzględnieniem nauczania medycyny społeczno-ubezpieczeniowej, Warszawa, 1937.

W rękopisach:

1 Gruźlica a układ nerwowy.

2. Zaburzenia w układzie nerwowym na tle zmian w krążeniu.

E. Brzezicki

Prof. Dr Marcin Zieliński

Od czasu powołania Profesora Marcina Zielińskiego w październiku 1938 r. na stanowisko kierownika Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej Uniwersytetu Poznańskiego do września 1939 r. byłem Jego uczniem, jako asystent tejże Kliniki. Teraz, po upływie przeszło 10 lat, przypada mi smutne i zaszczytne zadanie skreślenia wspomnień o Zmarłym.

Profesora Zielińskiego znałem stosunkowo krótko, ale było to wystarczające, by należycie ocenić zalety Jego, jako człowieka i jako kierownika kliniki. Prof. Zieliński niezwykłym taktem oraz szczerym i otwartym stosunkiem do ludzi od razu zjednał sobie sympatię i uznanie wśród wszystkich asystentów kliniki, zwłaszcza że miał w sobie rzadko spotykany czar osobisty ujmujący tych, którzy z nim obcowali. Prof. Zieliński przyszedł do Poznania w okresie niespokojnym i zakłóconym naprężonym oczekiwaniem zbliżających się dziejowych burz, co nie sprzyjało spokojnej pracy naukowej. Mimo to Prof. Zieliński na nowym stanowisku rozwinął ożywioną działalność naukową w ramach stałych posiedzeń klinicznych i okresowych zebrań naukowych Oddziału Poznańskiego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego i Neurologicznego; zawsze brał On czynny udział w tych posiedzeniach i zebraniach, szczodrze dzieląc się z zebranymi swoim bogatym doświadczeniem i głęboką wiedzą. Prof. Zieliński od razu też dał się poznać, jako pedagog. Tu wykazał umiejętność przedstawiania trudnych i zawiłych zagadnień neurologicznych i psychiatrycznych w sposób prosty, jasny i zrozumiały dla wszystkich. Nic dziwnego, że wykłady Jego cieszyły się dużą frekwencją wśród studentów medycyny. Prof. Zieliński miał wysokie kwalifikacje, jako kierownik zespołu naukowo-lekarskiego. Przedstawię je w połączeniu z kilku danymi biograficznymi.

Prof. Dr Marcin Zieliński urodzony 21 VII 1886 r. w Uhelnie. małym miasteczku, koło Stryja uzyskał świadectwo dojrzałości w Krakowie w 1904 r. i pierwsze 2 lata studiów uniwersyteckich poświęcił naukom przyrodniczym i psychologii na Uniwersytecie Jagiellońskim. Na-

stępne 2 lata studiował psychologię w Lipsku, w Berlinie i w Wiedniu. W tym okresie pracował w Instytucie Psychologii Doświadczalnej Wundta w Lipsku, a w Wiedniu napisał pracę pt. „Zagadnienie uczucia". Za tę pracę uzyskał stopień doktora filozofii na Uniwersytecie Jagiellońskim w 1909 r. Po powrocie ze studiów zagranicznych zapisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego; po zdaniu pierwszej grupy egzaminów przeniósł się do Wiednia i tam w 1914 r. uzyskał dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Wojna wywołała przerwę w pracy naukowej Prof. Zielińskiego. Dopiero na początku 1918 r. objął asystenturę w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego (ówczesny kierownik: prof. Jan Piltz) a od połowy 1919 r. do jesieni 1921 r. był oprócz tego naczelnym lekarzem dużego, liczącego 200 łóżek wojskowego oddziału neurologicznego w Krakowie. Samodzielne prowadzenie tego dużego oddziału umożliwiło Mu nabycie rozległego doświadczenia lekarskiego w chorobach nerwowych. W 1924 r. Prof. Zieliński habilitował się na Uniwersytecie Jagiellońskim z zakresu neurologii i psychiatrii na podstawie pracy o znaczeniu konstytucji w padaczce (p. 6 w spisie prac). Była to oryginalna praca, wykonana na dużym materiale, zebranym w kilku ośrodkach neurologicznych. Od 1924 r. do czasu powołania do Poznania Prof. Zieliński był kierownikiem sanatorium dla nerwowo i umysłowo chorych w Batowicach koło Krakowa. Dużą zasługą Prof. Zielińskiego było tutaj znaczne rozszerzenie działu lecznictwa i wprowadzenie leczenia pracą. W 1934 r. Prof. Zieliński został mianowany profesorem tytularnym psychiatrii i neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego. W 1935 r. został kierownikiem oddziału dla nerwowo chorych i ambulatorium w Szpitalu Bonifratrów w Krakowie. W rok później uzyskał stanowisko ordynatora oddziału chorób umysłowych i nerwowych w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie. Była to samodzielna placówka, którą zajmowali przed Nim kolejno Borowiecki i Artwiński przed powołaniem ich na katedry uniwersyteckie. W październiku 1938 r. Prof. Zieliński został mianowany profesorem nadzwyczajnym neurologii i psychiatrii Uniwersytetu Poznańskiego.

Zainteresowania naukowe Prof. Zielińskiego, znajdujące swój wyraz w pracach ogłoszonych drukiem, były bardzo różnorodne. Jednakże pewne zagadnienia szczególnie Go zajmowały i tym zagadnieniom poświęcił Zmarły szczególnie duzo pracy. Znaczną pozycję wśród Jego prac zajmuje zagadnienie konstytucji w chorobach nerwowych i umysłowych. Już tematem pracy habilitacyjnej było zagadnienie padaczki w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej. Później zajmował się konsekwentnie sprawą tzw. konstytucji padaczkowej

w ogóle. Wyrazem rozszerzenia tych zainteresowań były prace o znaczeniu konstytucji w alkoholiźmie, w reaktywnych zaburzeniach psychicznych i wreszcie o roli konstytucji w kształtowaniu się charakteru. Te prace stanowią główny trzon naukowych zainteresowań Prof. Zielińskiego, jednakże nie wyczerpują ich. Na podstawie materiału, spostrzeganego w czasie prowadzenia szpitala wojskowego w Krakowie wykonane są dwie prace o nerwach obwodowych: o kauzalgiach i o rozszczepieniu zaburzeń ruchowych i odżywczo-mięśniowych w nerwach obwodowych. Sporo wysiłku włożył Prof. Zieliński w badania nad zaburzeniami psychicznymi w ogniskowych chorobach ośrodkowego układu nerwowego, w szczególności nad lokalizacyjnym znaczeniem tych zaburzeń w guzach mózgu. Pracował także nad zaburzeniami układu roślinnego w nerwicach oraz nad znaczeniem niedorozwoju umysłowego w psychopatiach. Prof. Zieliński miał zainteresowania nie tylko teoretyczne, ale i czysto praktyczne, więc zawsze żywo obchodziła Go sprawa leczenia chorób nerwowych i umysłowych. Tym sprawom poświęcił 2 prace naukowe. Oprócz prac z zakresu neurologii Prof. Zieliński napisał kilka prac psychologicznych i czysto psychiatrycznych. Przypomnę, że praca doktorska była psychologiczną. Następnie pisał Prof. Zieliński o spirytyźmie w oświetleniu psychologicznym i o próbie podziału uczucia w oparciu na spostrzeżeniach z psychopatologii. W ostatnich czasach tuż przed wojną przygotował do druku kilka rozdziałów do zbiorowego podręcznika neurologii pod redakcją prof. Pieńkowskiego. Oprócz prac, ogłaszanych drukiem działalność naukowa Prof. Zielińskiego ujawniała się czynnym udziałem w zjazdach naukowych psychiatrów i neurologów polskich oraz w posiedzeniach lekarskich towarzystw naukowych w Krakowie. Sporo wysiłku poświęcił Prof. Zieliński także pracy pedagogicznej jeszcze w czasach krakowskich. Wykłady obejmowały kilka przedmiotów: psychologię ogólną, psychologię lekarską, objawy guzów mózgu ze szczególnym uwzględnieniem zaburzeń psychicznych, nerwice z uwzględnieniem roślinnego układu nerwowego. Poza wykładami Prof. Zieliński prowadził ze studentami medycyny zajęcia praktyczne z neurologii.

W jesieni 1938 r. rozpoczął się nowy okres w życiu naukowym Prof. Zielińskiego. Nieubłagany bieg wypadków przerwał jak najlepiej zapowiadającą się działalność Prof. Zielińskiego na nowej placówce. Powołany do wojska w końcu sierpnia 1939 r., Prof. Zieliński opuścił Poznań, żeby tu już nigdy nie wrócić: zamordowany został przez hitlerowców w Katyniu.

SPIS PRAC PROF. DRA M. ZIELIŃSKIEGO

1. Zagadnienie uczucia. Gebethner i Sp. Kraków 1911.
2. Spirytyzm w oświetleniu psychologicznym. „Czyn", Warszawa 1920.
3. Przyczynek do nauki o ataksji dziedzicznej (z E. Artwińskim) Pol. Gaz. Lek. 1922.
4. Udział układu wegetatywnego w obrazie klinicznym kauzalgii postrzałowej. Pol. Gaz. Lek. 1922.
5. Rozszczepienie zaburzeń ruchowych i odżywczo-mięśniowych w nerwach obwodowych. Pol. Gaz. Lek. 1923.
6. Epilepsja w świetle badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej. Sp. Wyd. Kraków 1924.
7. Konstytucjonalizm w psychologii współczesnej. Księga Pamiątkowa Kochanówki. 1925.
8. Wzruszenia u schizofreników. Pol. Gaz. Lek. 1926.
9. Lecznictwo Krynicy w zakresie układu nerwowego. Pol. Gaz. Lek. 1928.
10. *Zur Frage der epileptischen Konstitution*. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 123, 1929.
11. Ogniskowe zaburzenia psychiczne i sprawa ich wartości lokalizacyjnej. Pol. Gaz. Lek. 1930.
12. Konstytucja i alkoholizm. Rocznik Psychiatr., 1931.
14. Cyklotymia w atypowej postaci. Rocznik Psychiatr., 1933.
15. *Ein Versuch der Einteilung der Gefühle auf psychopatholog. Grundlage*. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych., Bd. 150, 1934.
16. Rola konstytucji w zaburzeniach psychicznych reaktywnych. Rocznik Psychiatr. 1934.
17. Nerwice a układ wegetatywny. Pol. Gaz. Lek., 1936. (Wykład w Krak. Tow. Lek.).
18. Znamiona oligofreniczne u psychopatów i ich kliniczne znaczenie. Nowiny Psychiatr., 1937. (Wykład na Zjeździe Lekarzy i Przyrod. we Lwowie w 1937).
19. Wskazania i przeciwwskazania do leczenia balneo-hydro-klimatologicznego schorzeń układu nerwowego. Archiwum Balneologii Pol., 1938.
20. Psychozy pomroczne odwykowe. Przyczynek do kliniki omanów. Rocznik Psychiatr., 1938.
21. Rozdziały do zbiorowego podręcznika neurologii pod redakcją prof. Pieńkowskiego: a) Farmako-pyreto-hydro-balneo-klimatoterapia. b) Zatrucia zewnątrzpochodne. c) Schorzenia układu nerwowego na tle chorób wewnętrznych. d) Nerwice i psychonerwice.

(Spis prac naukowych Prof. M. Zielińskiego i dane biograficzne są zaczerpnięte z artykułu prof. dra Adama Wrzoska pt. „Prof. Marcin Zieliński", Nowiny Lekarskie, zeszyt 4, 1949).

A. Dowżenko.

Prof. Dr Włodzimierz Godłowski

Wśród wielu ciężkich strat, jakie poniosła neurologia polska podczas ostatniej wojny, musimy wymienić niestety również osobę Włodzimierza Godłowskiego, który na jeden rok przed wojną objął katedrę neurologii

w Wilnie. Rzućmy okiem wstecz i przypomnijmy w krótkości życie Zmarłego oraz to, co zdążył dla neurologii polskiej zdziałać.

Włodzimierz Godłowski, syn lekarza Aleksandra, urodził się 7/XI 1900 r. w Stryju. Gimnazjum ukończył w 1918 r. w Sanoku. Tegoż roku zapisał się na Wydział Lekarski U. J. w Krakowie. Studia lekarskie ukończył w r. 1925. Podczas studiów pracował w charakterze elewa na Klinice Chorób Wewnętrznych u prof. Latkowskiego. W r. 1925 objął obowiązki asystenta w Zakładzie dla umysłowo chorych w Rybniku, gdzie pozostawał do września 1927 r. W Rybniku poza zajęciami na oddziale poświęcał się pracy w pracowni anatomicznej Zakładu. Od listopada 1927 r. Godłowski zaczął pracować w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej U. J. prof. Piltza w Krakowie, najpierw w charakterze lekarza-praktykanta, a od kwietnia 1928 r. w charakterze starszego asystenta Kliniki. Przez pół roku 1930 przebywał w Wiedniu na stypendium klinicznym, utworzonym przez prof. Piltza dla studiów zagranicznych asystentów Kliniki. W Wiedniu pracował w Zakładzie Neurologicznym Marburga i w Zakładzie Farmakologicznym prof. Picka. W zakładzie prof. Marburga pod kierunkiem doc. Spiegla zaznajamiał się G. z techniką badań fizjologicznych ośrodkowego układu nerwowego. W zakładzie farmakologicznym pracował nad fizjologią ośrodków roślinnych. Z tego czasu pochodzi praca G.: *„Diureseversuche an dekortizierten u. dezerebrierten Tieren“*. W pracy tej na podstawie doświadczeń polegających na podawaniu pituitryny na przemian z teofiliną zwierzętom pozbawionym kory lub też przedniej części podwzgórza, wreszcie całego podwzgórza, przychodzi do wniosku, że punktem zaczepienia dla działania pituitryny nie mogą być tylko ośrodki roślinne w podwzgórzu, ale wchodzą tu w grę mechanizmy obwodowe. W następnej pracy „O ciałkach śródkomórkowych w schorzeniach substancji czarnej mózgu“ G. podnosi, że posiadają one właściwości kwasochłonne i stanowią produkt szklistej przemiany protoplazmy komórek barwikonośnych, które niezależnie od rodzaju zaburzeń wykazują skłonność do tych właśnie przemian chorobowych.

Praca o jądrze trójkątnym *„Uber den Nucleus Triangularis“* oparta jest na badaniu anatomiczno-porównawczym u szeregu ssaków. Z uwagi na dające się wykazać prawie u wszystkich zwierząt wchodzenie włókien n. IX i n. pośredniego do tego jądra, które ponadto bez ostrych granic przechodzi w jądra n. IX i X, G. wysuwa przypuszczenie, że jądro to ma jakieś znaczenie w przyjmowaniu wrażeń smakowych.

Po powrocie do Krakowa G. ze zdwojonym zapałem oddaje się pracy nad anatomią i fizjologią pnia mózgu. Stosuje przy tych badaniach miejscowe drażnienie określonych okolic mózgu za pomocą stereotaktycznego

aparatu Horsley'a i Clarka, metodą udoskonaloną przez Ransona, posiłkując się prądem stałym według Hessa, co znacznie zmniejszało promieniowanie prądu w otoczenie. Szereg długich wieczorów do późnej nocy G. spędza w fizjologicznej pracowni kliniki, notując skrzętnie wyniki uzyskiwanych przez drażnienie objawów, by po pewnym czasie sprawdzać swoje spostrzeżenia na przekrojach mózgowych zwierząt doświadczalnych przy stosowaniu barwienia Marchiego w celu wykrywania wtórnych zwyrodnień. W pracy tej wiernie towarzyszy mu i pomaga jego żona, pani Zofia. Dość krotochwilną ilustracją intensywności pracy doświadczalnej G. i dużego zapotrzebowania na zwierzęta może służyć fakt kilkakrotnych pisemnych protestów członków Towarzystwa opieki nad zwierzętami, protestów wystosowanych do Kliniki Neurologicznej z powodu „masowych męczarni zwierząt" stale zakupywanych przez Godłowskiego.

W wyniku powyższych badań ogłasza Zmarły kilka prac zawierających nowe, niezmiernie ciekawe szczegóły. W pracy „O jądrze smakowym kota" G. podnosi, że części istoty żelatynowej tylnej części jądra trójkątnego i dolnej części istoty związkowej zawierają zakończenia n. VII i IX oraz nieliczne włókna n. V i tu zatem należałoby umieścić jądro smakowe. Przy tym G. ustalił istnienie włókien n. VII, IX i X w korzonku zstępującym n. V oraz wykazał związek czuciowych włókien n. VII z tylną częścią korzonka wstępującego n. V.

W następnej pracy „Połączenia i znaczenie fizjologiczne *n. ventralis n. octavi*" Godłowski wykazuje za pomocą wspomnianej metody Marchiego, że jądro to jest powiązane z móżdżkiem, podobnie jak jądra przedsionkowe, nie tylko drogami zstępującymi, ale i wstępującymi.

Na tej podstawie oraz na podstawie innych ustalonych połączeń, określa to jądro jako ośrodek zespalający bodźce słuchowe i statyczne z obu ślimaków i błędników, ściśle związany z móżdżkiem i stanowiący jedną ze stacji w układzie odruchów orientacyjnych i statycznych głowy oraz oczu. Zaznacza dalej, że nasze doświadczenia nie dają odpowiedzi co do czuciowego znaczenia tego jądra, jednak jest wysoce prawdopodobnym, że czynności odruchowe i czuciowe nie są ściśle rozdzielone między drogą ze wzgórka wzrokowego a jądrem brzusznym *(n. ventralis)*.

Do szeregu tychże prac doświadczalnych Godłowskiego należy największa jego praca, będąca wynikiem kilkuletnich badań pt. „Podkorowe ośrodki spojrzenia i skojarzonych ruchów oczu", oparta na przebadaniu przeszło 300 zwierząt, głównie kotów. Praca ta właściwie jest pierwszą próbą rozwiązania całości zagadnienia podkorowych ośrodków skojarzonych ruchów gałek ocznych za pomocą stosowania metod drażnienia

miejscowego okolic podkorowych i oznaczania wtórnych zwyrodnień. Ustala w niej G. podkorowe ośrodki prostych skojarzonych ruchów gałek ocznych w czterech zasadniczych kierunkach: do boku — *substantia reticularis pontis* (ośrodek potwierdzający hipotezę zbudowaną na podstawie obserwacji klinicznych o mostowym ośrodku spojrzenia do boku); do góry — *n. reticularis ventralis tegmenti* (jądro dotychczas nigdy nie uważane za ośrodek spojrzenia do góry); do dołu — *n. commissurae posterioris,* również dotychczas nie wymieniane jako ośrodek spojrzenia do dołu. W pracy tej G. zwraca uwagę na znaczenie podwzgórza dla skojarzonych ruchów gałek ocznych, wykazując, że okolica pod wzgórkiem wzrokowym *(subthalamus)* i przyśrodkowe jądra wzgórka wzrokowego są równocześnie ośrodkami ponadprzedsionkowymi i odbierają bodźce ze wzgórków czworaczych. Między innymi praca przynosi nowe szczegóły co do przebiegu dróg nadprzedsionkowych, wykrywa mianowicie włókna z jąder przedsionkowych do jądra siateczkowatego czepca *(n. reticularis tegmenti),* które nie były dotychczas opisywane. Jakkolwiek praca powyższa nie obejmuje wszystkich dróg i ośrodków mających wpływ na ruchy gałek ocznych (drogi móżdżkowe, drogi węchowe, drogi odruchów szyjnych i korowe ośrodki skojarzonych ruchów gałek ocznych), to jednak po raz pierwszy właściwie ujmuje trzon układu gałkoruchowego, wykazując jak powstaje on przez zespolenie dróg optomotorycznych przedsionkowych oraz precyzując wpływ kory na nie.

Na podstawie ostatniej pracy w listopadzie 1936 r. Godłowski habilitował się z zakresu neurologii i psychiatrii na Wydziale Lekarskim U. J., a w dwa lata później po śmierci prof. Rosego w jesieni r. 1938 został mianowany profesorem nadzwyczajnym chorób nerwowych i umysłowych Uniwersytetu w Wilnie. Z dużym zapałem oddał się pracy naukowej na nowej placówce, cały wolny czas poświęcając badaniom doświadczalnym nad pniem mózgu. W niespełna rok potem został powołany do wojska. Od czasu nieszczęsnej kampanii wrześniowej zaginął.

W życiu Godłowski był daleki od wszelkiej pozy i teatralności. W stosunku do ludzi, jakkolwiek wykazywał pewną rezerwę, ale cechowała go wielka prawość i rzetelność postępowania. W pracy naukowej należał do tych „urzekniętych" przez naukę, którzy oddają się jej z całym zapałem i bez reszty. Tym należy tłumaczyć tę niezwykłą Jego wytrwałość w żmudnych badaniach nad zwierzętami, stąd płynęło niezrażanie się licznymi trudnościami, jakie napotykał w swej pracy i stąd prawdopodobnie wypływało to jego dążenie „w głąb", do ustalania i wykrywania nowych szczegółów i nowych faktów w zagadnieniach, którymi się zajmował. Jeżeli można mówić o zdecydowanym obliczu naukowym

w neurologii, to Godłowski właśnie tak zdecydowany kierunek zainteresowań posiadał. Była nim anatomia i fizjologia pnia mózgu. W Polsce należał właściwie do najlepszych znawców w tej dziedzinie i jak powyżej nadmieniałam, do ostatniej chwili przeprowadzał badania doświadczalne w tym kierunku.

Cześć Jego pamięci!

SPIS PRAC NAUKOWYCH PROF. DRA W. GODŁOWSKIEGO

1. O ciałkach śródkomórkowych w schorzeniach substancji czarnej mózgu. Pol. Gaz. Lek., IX. 1930.

2. *Diureseversuche an dekortizierten u. dezerebrierten Tieren*. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 156, 1930.

3. *Über den Nucleus Triangularis*. Arbeiten aus dem neurol. Institute an der Wiener Univ. XXXIII, 1931.

4. *Die Ganglienzelleinschlüsse in der Substantia nigra*. Ibid. Bd. XXXIII, 1931.

5. Z kazuistyki półpaśca. Pol. Gaz. Lek., XI, 1932.

6. O jądrze smakowem kota. Neurol. Pol., XVI i XVII, 1933/34.

7. Zespoły neurologiczne przy złośliwych guzach jamy nosowo-gardłowej. Ibid.

8. Połączenia i znaczenia fizjologiczne *nucleus ventralis n. octavi*, Neurol. Pol., XVIII, 1934.

9. Odruchy rytmiczne, reakcje myodystoniczne i napady ruchów megasynkinetycznych w przypadku nagminnego zapalenia mózgu. Neurol. Pol. 1935.

10. Podkorowe ośrodki spojrzenia i skojarzonych ruchów oczu. 1936.

11. *Experimentelle Untersuchungen über die durch Reizung des Zwischen- und Mittelhirns hervorgerufenen assoziierten Augenbewegungen*. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Band 162, 1938.

12. Zjawiska bioelektryczne w korze mózgowej człowieka. Now. Lek. 1938.

Wł. Chłopicki.

NAUKA PAWŁOWA O ODRUCHACH WARUNKOWYCH*)

Pawłow był przedstawicielem materialistycznego kierunku w naukach przyrodniczych. Jeszcze w zaraniu zastosowania odruchów warunkowych jako metody służącej badaniu wyższych czynności mózgu, w przemówieniu swoim na międzynarodowym kongresie lekarzy w Madrycie w 1903 r., Pawłow dał wyraz swym poglądom w sensie materialistycznego podejścia przyrodnika do badanych zjawisk życia. Pawłow powiedział wówczas m. in.: „Dla przyrodnika, metodyka pracy ma niesłychanie duże znaczenie w dążeniu jego do zdobycia prawdy. Z tego punktu widzenia pojęcie duszy jako zasady przyrodniczej nie tylko nie jest mu potrzebne, lecz przeciwnie — przeszkadza mu w pracy, ponieważ ogranicza odwagę w analizowaniu i w zgłębianiu zagadnień". Podczas swych wykładów z fizjologii w Wojskowo-Lekarskiej Akademii w Petersburgu Pawłow zawsze i teoretycznie i podczas doświadczeń zwalczał witalizm i wykazywał nienaukowość tego kierunku w przyrodoznawstwie. Pod tym względem Pawłow przejął tradycje fizjologii, datujące się od czasu Claude-Bernarda, który wyrażał się o witaliźmie jako o „nieuctwie w nauce".

To, że Pawłow zajął się fizjologią kory mózgowej jako materialista i poświęcił temu kilkadziesiąt lat wytężonej pracy, nie było dziełem przypadku. Pawłow żył, rozwijał się i pracował w okresie historycznej walki materializmu z witalizmem w biologii i w fizjologii. Pawłow odziedziczył materialistyczną metodę badawczą od swych bezpośrednich mistrzów i od poprzedników: od Ludwiga, od Heidenhaina, od Ciona, przede wszystkim zaś od Sieczenowa, twórcy szkoły rosyjskich fizjologów. Sieczenow, w książce p. t. „Odruchy mózgowe", wydanej w 1863 r., wypowiedział bardzo odważną myśl, że procesy psychiczne człowieka i zwierząt dadzą się ująć z punk-

*) Odczyt wygłoszony 15 XI 1949 r. na akademii dla uczczenia 100 rocznicy urodzin I. P. Pawłowa, zorganizowanej przez Radę Wydziału Lekarskiego i Matem.-Przyrodniczego Uniwersytetu Poznańskiego.

tu widzenia fizjologii, jako odruchy mózgowe i wyraził to zdaniem: „Wszystkie świadome i nieświadome procesy życiowe są zasadniczo odruchami“. To czysto teoretyczne i wówczas nieuzasadnione przedmiotowo twierdzenie Sieczenowa podjął Pawłow i siłą swego genialnego umysłu wprowadził w życie, rozbudowując opartą na ścisłych przedmiotowych doświadczeniach naukę o odruchach warunkowych. Poza tym na kierunek zainteresowań Pawłowa wpłynął niewątpliwie rozwój fizjologii porównawczej, w szczególności prace Löba o tropizmach. Löb zresztą sam był materialistą i zwalczał witalizm w biologii.

Przechodząc do skreślenia nauki Pawłowa o odruchach warunkowych, zaznaczyć muszę, że ramy krótkiego referatu narzucają konieczność bardzo zwięzłego ujęcia niezmiernie rozległego tematu i to w sposób nieunikniony prowadzi do schematyzacji materiału. Pamiętać jednak trzeba, że wszystkie wnioski, o których będzie mowa, oparte są na niezliczonych, wielokrotnie kontrolowanych i powtarzanych doświadczeniach.

Odruchem w ogóle nazywamy, jak wiadomo, stereotypowy odczyn ustroju w odpowiedzi na jakiś bodziec zewnętrzny. Te stereotypowe odpowiedzi — odruchy stanowią wrodzone, niezmienne i sztywne mechanizmy i przebiegają bez udziału świadomości. Ze względu na stereotypowość tych odruchów i małą zdolność przystosowywania się ich do warunków świata otaczającego Pawłow nazwał je odruchami bezwarunkowymi. Niektóre z tych odruchów są bardzo proste i zależą od ośrodków nerwowych, znajdujących się w rdzeniu kręgowym, inne są bardzo złożone i zależą od czynności ośrodków nerwowych w pniu mózgu i prawdopodobnie od ośrodków podkorowych w półkulach mózgowych, od tzw. jąder podstawy mózgu. Doświadczenia Goltza na psach, pozbawionych kory mózgowej wykazały, że czynności instynktowne, popędowe oraz emocjonalność zależą też głównie od jąder podkorowych mózgu. Te czynności i mechanizmy są również wrodzone i odznaczają się małą elastycznością w stosunku do warunków zewnętrznych, Pawłow zaliczył je również do czynności odruchowych, nazywając „najbardziej złożonymi odruchami bezwarunkowymi“. Inne odczyny ustroju na bodźce świata zewnętrznego odbywają się z udziałem świadomości i tym samym z udziałem kory mózgowej. Te odczyny w przeciwieństwie do odruchów bezwarunkowych są nabywane w ciągu życia osobniczego ustroju. Odznaczają się one dużą elastycznością i zmiennością, mogą pojawiać się i znikać zależnie od aktualnych warunków i potrzeb ustroju. Stanowią one według Pawłowa główny

mechanizm, umożliwiający ustrojowi przystosowanie się do otaczających warunków. To zjawisko nazwał Pawłow odruchem warunkowym, podkreślając przez to, że ten odczyn zależy od pewnego układu warunków, otaczających ustrój.

W warunkach doświadczalnych odruch warunkowy powstaje wtedy, gdy dwa bodźce, z których jeden jest obojętny, drugi zaś wywołuje odruch bezwarunkowy, wrodzony, są zastosowane jeden po drugim w krótkich odstępach czasu przez szereg razy. Najpierw stosuje się bodziec obojętny, potem bezwarunkowy. Po pewnym czasie, już po zastosowaniu samego pierwszego, dotychczas obojętnego bodźca, pojawia się odczyn charakterystyczny dla drugiego, swoistego bodźca. Ten obojętny dotychczas bodziec, który zaczął w pewnych warunkach wywoływać pewien odczyn nazywamy bodźcem warunkowym i całe to zjawisko odruchem warunkowym. Jest to zatem odczyn indywidualnie nabyty przez ustrój z udziałem świadomości, odczyn powstający wskutek skojarzenia się w obrębie kory mózgowej dwóch bodźców. Pod tym względem odczyn ten w najbardziej zasadniczy sposób różni się od wrodzonego, stałego, sztywnego i niezmiennego odruchu bezwarunkowego.

Prawie wszystkie doświadczenia w związku z odruchami warunkowymi przeprowadził P a w ł o w na psach, posługując się odruchem ślinowym. Wybór ten nie był przypadkowy. Odruch ślinowy obrano ze względu na prostotę wykonania, bardzo dużą czułość i łatwość mierzenia nasilenia odczynu. Techniczna strona tego odruchu jest następująca: Wykonuje się przetokę ślinową, tzn. drogą zabiegu chirurgicznego wyprowadza się przewód ślinowy przez policzek na zewnątrz. Jako bodźce warunkowe stosuje się najrozmaitsze podniety: słuchowe, wzrokowe, węchowe, dotykowe, bólowe. Jako bodźce bezwarunkowe stosuje się pokarmy lub kwas solny wprowadzany do jamy ustnej psa. Wyrazem odruchu jest wydzielanie się śliny pod wpływem bodźca warunkowego. Miarą nasilenia odruchu jest szybkość wydzielania się śliny, co bardzo łatwo daje się mierzyć. Wybór ślinowego odruchu tłumaczył się także tym, że cała ruchowa działalność, zasadniczo określająca zachowanie się ustroju składa się z aktów bardzo złożonych. Analiza tych aktów jest bardzo trudna i praktycznie nie mamy żadnej możności odróżnienia, co w niej jest nabyte i co jest wrodzone. Oprócz tego P a w ł o w podnosił, że ruchowa działalność człowieka lub zwierzęcia skojarzyła się w umysłach badaczy z określonymi, psychologicznymi wyjaśnieniami. Te utrwalone skojarzenia mogłyby stworzyć nowe trudności w przedmiotowej ocenie doświadczalnych faktów. Dlatego należało obrać obiekt po-

zbawiony zwykłych skojarzeń z tymi lub innymi psychologicznymi podmiotowymi wyjaśnieniami.

Ślinowy odruch warunkowy uważał Pawłow za jeden z najprostszych przykładów mechanizmu, swoistego dla czynności kory mózgowej i posługiwał się nim jako metodą do badania tych czynności. W ten sposób Pawłow pragnął poznać prawa rządzące pracą kory mózgowej, tj. narządu głównie kierującego świadomym życiem psychicznym, za pomocą czysto fizjologicznej, bardzo prostej metody doświadczalnej. Prostota ślinowego odruchu warunkowego ułatwiała poznanie złożonych praw, rządzących czynnością kory mózgowej.

Według Pawłowa zasadnicze procesy w całym układzie nerwowym, zatem i w korze mózgowej są jedne i te same: podrażnienie i zahamowanie. Podstawowe prawa, rządzące tymi procesami są też jednakowe: jest to promieniowanie, tj. szerzenie się (irradiacja) i skupianie się, czyli koncentracja, w jednym miejscu podrażnienia i hamowania, oraz wzajemne oddziaływanie na siebie tych procesów, czyli ich wzajemna indukcja.

W interpretacji doświadczalnych odruchów warunkowych zasadnicze prawa, rządzące procesami w korze mózgowej są następujące: Powtórne stosowanie bodźca bezwarunkowego i warunkowego prowadzi do wzmocnienia tego ostatniego. Hamowanie może być dwóch rodzajów: tzw. zewnętrzne i wewnętrzne. Hamowanie zewnętrzne ma miejsce wtedy, gdy jakiś nowy bodziec bezwarunkowy działa jednocześnie z bodźcem warunkowym lub bezpośrednio przed nim. Hamowanie wewnętrzne, albo czynne stanowi jedno z najbardziej podstawowych i zasadniczych pojęć w nauce Pawłowa. Okazuje się, że o ile przestaniemy wzmacniać odruch warunkowy za pomocą bezwarunkowego, ten pierwszy przestaje działać, ale nie staje się bodźcem obojętnym, lecz zaczyna wywierać działanie hamujące na inne odruchy. Wynika to z doświadczeń, wykazujących, że o ile po takim niewzmocnionym i przeto nieczynnym bodźcu warunkowym zastosujemy inny czynny bodziec warunkowy, skutek tego ostatniego będzie osłabiony. Zresztą pozornie wygasły bodziec warunkowy może być ponownie uczynniony przez jednocześnie działający inny czynny bodziec warunkowy. Wynika stąd, że brak wzmacniania odruchu warunkowego nie niszczy go, lecz hamuje i to zahamowanie może rozszerzyć się na inne odruchy warunkowe. Ten rodzaj zahamowania nazwano wewnętrznym dlatego, że ono powstaje w obrębie już istniejącego łuku odruchowego. Stan zahamowania, albo raczej „proces zahamowania“ w korze mózgowej nazwał Pawłow „negatywną, albo hamującą pobudliwością kory“. Ustalono na podstawie

doświadczeń, w jaki sposób ten stan zahamowania, wywołany np. przez bodziec wzrokowy może promieniować, czyli szerzyć się na okolicę kory, odbierające inne wrażenia, np. dotykowe, węchowe, słuchowe itp. i potem cofa się do okolicy kory, z której to zahamowanie wyszło. To cofanie się procesu hamującego nazwano koncentracją albo skupianiem się. Dalsze doświadczenia wykazały, że nie tylko zahamowanie, ale i stan podrażnienia korowego wykazuje również i promieniowanie i skupianie się. Co się tyczy wzajemnego oddziaływania na siebie hamowania i podrażnienia, stworzono pojęcia dodatniej i ujemnej indukcji. Indukcją dodatnią nazwano to, że proces hamujący, powstający w pewnym miejscu kory mózgowej wywołuje jeszcze przed promieniowaniem stan przeciwny, tj. wzrost wrażliwości komórek zwojowych kory mózgowej w innych okolicach. Indukcją ujemną nazwano to, że miejscowy stan podrażnienia kory wywołuje na początku zahamowanie w otoczeniu. Na podstawie opracowania faktów dotyczących koncentracji i promieniowania procesu podrażnienia i hamowania oraz indukcji dodatniej i ujemnej, Pawłow sformułował ogólne prawo z zakresu tych zjawisk, mianowicie: przy słabym nasileniu podrażnienia lub hamowania następuje promieniowanie tych stanów; bodźce średnio silne wywołują koncentrację tych stanów; natomiast bodźce silne powodują znów promieniowanie.

Nauka o promieniowaniu i o koncentracji procesu podrażnienia i hamowania oraz o indukcji logicznie doprowadziła Pawłowa do stworzenia własnej, oryginalnej teorii snu. Według tej teorii sen jest wynikiem silnego promieniowania procesu hamowania na cały mózg, łącznie z jądrami podkorowymi. Taki wniosek wynikał m. in. ze spostrzeżeń, że sen często następuje w związku z wewnętrznym hamowaniem w czasie tzw. doświadczalnego, ostrego wyczerpania się odruchu warunkowego wskutek powtarzania się bodźca warunkowego bez wzmacniania. Również przy znacznym opóźnianiu bodźca wzmacniającego, często następuje sen. W obu wymienionych stanach powstaje silne promieniowanie procesu hamowania. Pawłow wobec tego stanął na stanowisku, że sen i hamowanie są zasadniczo jednym i tym samym procesem.

Później Pawłow zajął się badaniem wrażliwości poszczególnych okolic kory mózgowej na bodźce zewnętrzne, z jednoczesnym uwzględnieniem czynników wpływających na wrażliwość komórek kory mózgowej. Doprowadziło to do stwierdzenia, że podrażnienie komórki zwojowej kory zależy nie tylko od nasilenia bodźca, ale i od wrażliwości samych komórek danej okolicy. Okazało się, że małe dawki kofeiny, umiarkowane głodzenie, zwiększają wrażliwość komórek. Pod wpływem

dobrego żywienia, starszego wieku i usunięcia gruczołu tarczowego zmniejsza się ich wrażliwość. Oprócz tego wykazano, że bodziec powoduje podrażnienie komórek kory mózgowej tylko wtedy, gdy jego nasilenie nie przekracza tzw. „granicy wytrzymałości" komórki nerwowej. Natomiast bodziec o nasileniu przekraczającym wytrzymałość komórki, tj. zbyt silny wywołuje nie podrażnienie, lecz zahamowanie. Takie zahamowanie jest ochronne. Wytrzymałość komórki zależy od wielu czynników, m. in. od cech wrodzonych i od wieku.

Nauka o różnej wrażliwości i wytrzymałości komórek zwojowych kory mózgowej doprowadziła do podziału układu nerwowego zwierząt doświadczalnych na różne typy w zależności od przewagi procesów hamowania lub podrażnienia. Podział ten na ogół odpowiada datującemu się od czasów starożytnych podziałowi na cztery temperamenty. Z tymi pracami łączą się nierozerwalnie tzw. nerwice doświadczalne, tj. patologiczne stany czynności kory mózgowej, wywołane na drodze czysto czynnościowej. Wywołuje się je przez stosowanie różnych bodźców, powodujących zaburzenia w równowadze układu nerwowego. Nerwicę u psa wywołać można np. stwarzając kolizję między procesami hamowania a podrażnienia przez stosowanie na zmianę warunkowych bodźców hamujących i drażniących. Również wymaganie od psa zbyt subtelnego różnicowania bodźców warunkowych może wywołać nerwicę. Wreszcie przyczyną może być nadmierne podrażnienie przez zbyt silny bodziec. Jako objawy nerwicy spostrzegano przejściowe zanikanie odruchów warunkowych i zmiany w zachowaniu się zwierzęcia: odmawianie jedzenia mimo głodu, negatywizm, stany osłupienia itp. Te prace doświadczalne wyjaśniły lecznicze znaczenie bromu, jako ciała powiększającego procesy hamowania w korze mózgowej. To dało naukowe uzasadnienie stosowania bromu w leczeniu nerwowych chorób człowieka.

Dane z fizjologii kory mózgowej, uzyskane za pomocą metody odruchów warunkowych na zwierzętach próbował P a w ł o w zużytkować, jako klucz dla zrozumienia nerwowych i psychicznych chorób człowieka. Próbowano doszukać się takich analogii, które z jednej strony mogłyby ułatwić zrozumienie istoty chorób nerwowych i z drugiej strony umożliwić znalezienie w bardziej złożonych czynnościach nerwowych człowieka takich cech, które by się dały powiązać z doświadczalnymi zdobyczami.

Wszystko, co przedstawiłem powyżej stanowi zasadniczy nurt ogromnej, 35-letniej pracy P a w ł o w a i jego współpracowników. Są to badania nad dynamiką procesów, stanowiących podstawę kojarzeniowej czynności kory mózgowej. Tę dziedzinę Pawłow nazwał „prawdzi-

wą fizjologią półkul mózgowych", „fizjologiczną osnową, na której kiedyś uda się ułożyć cały, wielopostaciowy, podmiotowy świat człowieka". Te słowa wykazują niedwuznacznie, że zastosowanie przez Pawłowa metody odruchów warunkowych, tj. przedmiotowego sposobu badania czynności kory mózgowej wcale nie oznacza odrzucenia psychologii. Pawłow, jako przyrodnik uważał, że jego obowiązkiem jest tylko stworzenie czysto naukowego, przyrodniczego kierunku badawczego, który może stać się w przyszłości podstawą do wyjaśnienia psychicznych, podmiotowych procesów i doprowadzi do powiązania w jakiś określony sposób tych procesów z czysto fizjologicznymi czynnościami kory mózgowej.

Wpływ nauki Pawłowa o odruchach warunkowych na rozwój nauk biologicznych w ogóle i na medycynę w szczególności, zwłaszcza w Związku Radzieckim jest ogromny. Po śmierci Pawłowa liczni jego uczniowie i współpracownicy, znajdujący się obecnie na samodzielnych stanowiskach, kontynuują prace Pawłowa. Klinicyści, nie tylko neurolodzy i psychiatrzy, ale również chirurdzy, interniści i pediatrzy stosują w swoich dziedzinach zdobycze naukowe Pawłowa.

Nauka Pawłowa o odruchach warunkowych ma jednak oprócz tego bezpośredniego, praktycznego znaczenia także ogólniejsze znaczenie w dwu kierunkach: w biologii i w filozofii. Z punktu widzenia filozofii ważne jest w nauce Pawłowa stwierdzenie jedności i wzajemnej zależności zjawisk cielesnych i psychicznych, ważne jest doświadczalne wykazanie materialnego charakteru zjawisk psychicznych, czyli wyższych czynności układu nerwowego. Ogólniejsze, biologiczne znaczenie nauki Pawłowa polega na stwierdzeniu, że w formowaniu się złożonych czynności psychicznych przodującą rolę odgrywa środowisko zewnętrzne, ponieważ odruch warunkowy, będący podstawą czynności kory mózgowej, powstaje pod wpływem bodźców zewnętrznych.

PISMIENNICTWO

1. *Akademia Nauk ZSRR:* Akademik I. P. Pawłow. Isbrannyje proizwiedienija. Wydawnictwo Akademii Nauk ZSRR, 1949.
2. *Bykow K. M. i Pszonik A. T.:* O prirodie usłownego refleksa. Fiziołogiczeskij Żurnał, N 5, 1949. 509—524.
3. *Gubergric M. M.:* Uczenije Pawłowa i klinika zabolewanij organow briusznoj połosti.
4. *Kaminskij S. D. i Rieznikow A. D.:* Leczebnaja rol tormożenija pri centralnych bolach.
5. *Konorski G.:* Conditioned Reflexes a. Neuron Organisation. Cambridge University Press, 1948.
6. *Kryszowa N. A.:* Uczenije Pawłowa w klinikie organiczeskich nierwnych zabolewanij.
7. *Łoginow A. W.:* Akademik I. P. Pawłow, Wiestnik Wienierołogii i dermatołogii. N 5, 1949, 5—10.

8. *Majorow F. P.:* Istorija uczenija ob usłownych refleksach. Moskwa, 1948.
9. *Orbeli L. A.:* Itogi razwitija uczenija Pawłowa o wysszej nierwnoj diejatielności.
10. *Orbeli L. A.:* I. P. Pawłow, jego żyźń i naucznoje tworczestwo. (Artykuł w książce pod poz. 1).
11. *Pawłow I. P.:* Wykłady o czynności mózgu. Warszawa, 1938. „Rój".
12. *Pawłow, Sherrington, Adrian:* Mózg i jego mechanizm. Czytelnik, 1949.
13. *Strażesko H. D.:* Wlijanije Pawłowa na naprawlenije wnutriennie miediciny.

Pozycje 3, 4, 6, 9, 13 znajdują się w książce pt. Objediniennaja sessija poswiaszczennaja 10-ti letiju so dnia smierti Pawłowa. Trudy sesji. Moskwa, 1948.

A. Dowżenko

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik: prof. dr A. Opalski)

ZAGADNIENIE KSZTAŁTOWANIA SIĘ OBJAWÓW KLINICZNYCH KIŁY OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO W ZALEŻNOŚCI OD ZMIAN HISTOPATOLOGICZNYCH

podał

ADAM OPALSKI

(praca wpłynęła 30 I 49)

Treść:

I. Ogólne zagadnienia patogenetyczne.
II. Zasadnicze elementy histopatologiczne kiły wczesnej.
1. Zapalenie opon.
2. Kilaki.
3. Kiła naczyniowa.
III. Kiła mózgowo-rdzeniowa.
1. Kiła mózgowa.
2. Kiła rdzeniowa.
3. Kiłowe choroby rzekomoukładowe.
IV. Wiąd rdzenia.
V. Zagadnienie układowego charakteru wiądu.
VI. Porażenie postępujące.
VII. Zmiany wyściółkowe.
VIII. Kiła wrodzona.

I. Ogólne zagadnienia patogenetyczne.

Problem odpowiednika histopatologicznego dla obrazu i przebiegu klinicznego chorób nerwowych w ostatnich trzech dziesiątkach lat uległ daleko idącym przemianom. Dawniejszy punkt widzenia, w którym nurtowała nadzieja nieograniczonych możliwości odczytywania z preparatu histologicznego i obrazu anatomopatologicznego przebiegu choroby, oparty był na zdobyczach, jakie anatomia patologiczna układu nerwowego niemal co roku przynosiła dla nauki o umiejscawianiu objawów. Nawet w tak trudnej dziedzinie dla lokalizacji, jak psychiatria, świtały nadzieje

wydarcia tajemnicy chorób z martwego preparatu. Szybko jednak zgasł entuzjazm, kiedy doświadczenie nauczyło, że większość chorób nie posiada swoistych objawów histopatologicznych, ale przede wszystkim dlatego, że przy podobnych objawach klinicznych spotyka się różną lokalizację zmian anatomicznych, a nieraz naodwrót bardzo zbliżone objawy kliniczne u różnych chorych zaskakują nieoczekiwanie różnym umiejscowieniem uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Stało się już ponadto jasne od wielu lat, że większość zmian czynności układu nerwowego mimo niewątpliwego tła organicznego nie zdradza się niczym na skrawkach histologicznych.

To doświadczenie każe i do omawianego tematu przystąpić bardzo ostrożnie. Pomijając tu ogólne nastawienie bardzo ostrożnego transponowania anatomii patologicznej na obraz przebiegu klinicznego choroby, strzec się musimy i innych trudności w omawianiu szczególnie takich chorób, jak kiła układu nerwowego. Po pierwsze choroba ta cechuje się dużą wielopostaciowością obrazu anatomopatologicznego, po drugie i ten sam typ może się różnić nasileniem zmian i większą lub mniejszą rozległością zmian. Stąd powstają różnice barwności symptomatologicznej nawet jednej i tej samej postaci kiły układu nerwowego. Mimo to pewna choć nie nieograniczona równoległość zespołów histopatologicznych i objawów klinicznych da się ustalić i w tej chorobie. Układ nerwowy jest wszak mozajkowym zbiorowiskiem różnych obszarów, posiadających każdy z osobna odrębne znaczenie fizjologiczne, a uszkodzenie tych okolic pociąga za sobą swoisty obraz fizjopatologiczny, przeto objawy kliniczne pozwalają nam często na zorientowanie się w siedlisku ogniska chorobowego. I przecież trzeba podkreślić, że naprzykład z jednego preparatu, na którym stwierdzamy zniszczenie istoty czarnej Soemmeringa możemy zawsze bez pomyłki odczytać zespół akinektyczno-hipertoniczny przebyty ongiś przez zmarłego, nie wiedząc nic o jego chorobie, a nawet nie widząc go nigdy za życia.

Dla zrozumienia omawianej zależności objawów klinicznych od zmian histopatologicznych, należy podkreślić znaczenie dwóch czynników, które mają duży wpływ na kształtowanie się ogólnego charakteru klinicznego obrazu choroby.

Pierwszym takim czynnikiem jest j a k o ś ć z m i a n h i s t o p a t o l o g i c z n y c h. Dla przykładu wystarczy przytoczyć dwie postaci zapalenia kiłowego opon mózgowych: tzw. zapalenie zwykłe *(meningitis luetica simplex)* i zapalenie opon kilakowate *(meningitis gummosa)*. Zapalenie zwykłe, jak wiadomo cechuje się umiejscowieniem na podstawie mózgu i naciekami limfocytarnymi z domieszką komórek plazmatycznych z bardzo nikłymi objawami zapalnymi naczyń. Mimo, że we-

dług mego doświadczenia, jest to najczęstsza postać zapalenia kiłowego opon, spotykałem dość rzadko zapalenie przydanki lub wszystkich warstw naczyń *(periarteriitis* i *panarteriitis),* natomiast nigdy nie znalazłem zmian zarostowych. Natomiast w kilakowatym zapaleniu opon na każdym miejscu w oponach podstawy mózgu spotykamy zapalenie kilakowate naczyń, które z łatwością spowodować może zamknięcie światła nawet dużych tętnic podstawy, a zatem może za sobą pociągnąć rozległe uszkodzenia bardzo odległych części mózgu. Widzimy więc, że przy tym samym umiejscowieniu zapalenia opon mózgu na podstawie, zależnie od jakości zmian histopatologicznych mogą powstawać bardzo duże różnice w przebiegu klinicznym.

Drugim czynnikiem, który kształtuje przebieg kliniczny, jest typ umiejscowienia, jaki odpowiada danej postaci kiły ośrodkowego układu nerwowego. Weźmy dla przykładu trzy najpospolitsze postaci tej choroby: zapalenie opon podstawy *(meningitis basilaris luetica),* wiąd *(tabes dorsalis)* i porażenie postępujące *(paralysis progressisva).* Mimo, że wywołane przez tę samą przyczynę, miejsca dotknięte przez proces chorobowy w każdym z nich są zupełnie inne. Ale nawet w poszczególnych postaciach np. w porażeniu postępującym mamy tzw. typowe obrazy umiejscowienia zmian zwyrodnieniowych i zapalnych w korze mózgowej, gdy tymczasem znane są postaci, w szczególny sposób atakujące zwoje podstawy i to głównie prążkowie *(striatum),* kulę bladą *(pallidum)* i wzgórze *(thalamus),* tzw. postacie pozapiramidowe porażenia postępującego (Wichert). Ten sam czynnik lokalizacyjny jeszcze w inny sposób może kształtować obraz kliniczny. Mianowicie w zakresie pewnych obszarów zmiany chorobowe mogą się na mniejszej lub większej przestrzeni rozszerzać i dawać przez to inne zespoły. Tu znów dla przykładu weźmy zapalenie opon tzw. zbiornika podstawy, pospolicie zwane *meningitis basilaris.* Otóż zbiornik podstawy łączy się z przestrzeniami podpajęczymi rdzenia w jedną całość. Komunikacja między tymi dwoma odcinkami jest szczególnie łatwa, o wiele łatwiejsza niż między zbiornikiem podstawy, a podpajęczymi przestrzeniami powierzchni wypukłej mózgu, co stwierdzono niejednokrotnie wstrzykiwaniami barwników do tych obszarów (Sicard, Spatz). Otóż zapalenie opon może się ograniczać tylko do podstawy, ale przy tej lokalizacji w każdej chwili może objąć opony rdzenia. Ta nowa lokalizacja może zmienić zasadniczo obraz kliniczny, gdyż zmiany zapalne opon właśnie w rdzeniu mogą spowodować w szczególnie łatwy sposób uszkodzenie miąższu, wywołując bardzo różnorodne obrazy zapalenia lub zmian naczyniopochodnych rdzenia.

Zagadnienie powstawania rozmaitych postaci histopatologicznych kiły od dawna zaprzątało umysły wielu badaczy. Mimo rozlicznych teorii zagadnienie nie zostało nawet w części rozwiązane. Po pierwsze starano się wytłumaczyć różnice obrazu sposobem zakażenia, układu nerwowego.

Golay zakłada pewne typy zakażenia, które mogłyby mieć wpływ na kształtowanie się obrazu histopatologicznego układu nerwowego. Do układu krwionośnego zdaniem Golaya krętki mogą się wysiać bardzo wcześnie. Wkrótce po zakażeniu mogą one tworzyć tzw. „minimalne wczesne zatory". W tych warunkach tworzą się bardzo rzadko porozsiewane pojedyńcze ogniska w różnych okolicach ośrodkowego układu nerwowego. Nie można wyłączyć, że wtedy mogłyby się utworzyć małe zbiorowiska pasożytów, które w dogodnych dla siebie warunkach dałyby początek tzw. prosówkowym syfilomatom, prosówkowym martwicom i ropniom. Szczególnie pierwszy typ prosówkowych ziarniniaków, który wykazuje ścisły związek z naczyniami, mógłby być zależnym od zatorów drogą naczyń krwionośnych tymbardziej, że ich rzadkie i odległe umiejscowienie w tkance nerwowej mogłoby odpowiadać sporadycznemu wysiewowi „minimalnych zatorów w kile wczesnej"*). Natomiast obrazów histopatologicznych, które odpowiadałyby tzw. wielkiej posocznicy krętkowej Golay'a *(déversement en masse du treponème)* na terenie układu nerwowego się nie spotyka. Ten typ zakażenia ma powstać, gdy krętki w olbrzymiej ilości poprzez *ductus thoracicus* dostają się do żyły podobojczykowej i nagle zakażają organizm. Być może, że i ten typ zakażenia odgrywać może wielką rolę w kile wrodzonej, którą Schneider i szczególnie Benda uważają za tzw. *„Phlegmona syphilitica"* lub *„erysipelas syphilitica"*, gdyż na kształt ropowicy zmiany zajmują tkankę łączną. Sarbó prócz odmiennej drogi w różnych postaciach kiły uwzględnia czynnik czasu. Zdaniem jego w tzw. wczesnych postaciach kiły układu nerwowego główną rolę odgrywa droga naczyń krwionośnych. Tu zakażenie odbywa się stosunkowo wcześniej. Natomiast późne choroby kiłowe, a więc wiąd i porażenie postępujące powstają na drodze naczyń limfatycznych. Przez długi czas krętki w tych wypadkach pozostają w gruczołach chłonnych, jakby w stanie uśpienia.

Zdaniem moim z tymi teoriami „posocznicy kiłowej" nie stoi w zgodzie jeden fakt. Poza wspomnianymi prosówkowatymi syfilomatami istnieje tylko jedna postać, w której ze względu na rozsianie objawów moglibyśmy przypuszczać drogę krwionośną zakażenia, mianowicie po-

---

*) Kiłą wczesną układu nerwowego nazywamy obecnie wszystkie postaci z wyjątkiem porażenia postępującego i wiądu.

rażenie postępujące. S p a t z istotnie wysunął taką patogenezę dla porażenia postępującego. Ze względu na przeważne, w dużym stopniu wybiórcze, umiejscowienie zmian patologicznych tylko w pewnych okolicach mózgu (szara istota mózgu) hipoteza Spatza natrafiła na liczne sprzeciwy. Charakterystyczną cechą, którą podkreśliłem w swym studium nad kiłą układu nerwowego jest to, że zmiany zapalne w tzw. kile wczesnej układu nerwowego przechodzą na mózg *per continuitatem* i zresztą nie sięgają prawie nigdy głęboko, a obrazy rozsianych ognisk, jakich należałoby oczekiwać w „posocznicy", właściwie wcale się nie zdarzają.

W kile wczesnej układu nerwowego zmiany kształtują się w oponach i koło naczyń, ale i wtedy nawet przeważnie w oponach układu zbiornika podstawy. Tylko kilaki jako przedstawiciele zmian zapalnych mogą znajdować się we wnętrzu tkanki mózgowej, ale i tu bardzo sporadycznie, co raczej odpowiadać mogłoby genezie pochodzenia wczesnych „minimalnych" zatorów, a nie posocznicy krętkowej.

Zdaniem moim genezę tych oponowych umiejscowień w sprawach zapalnych i szczególne jednoczesne zaoszczędzanie tkanki nerwowej w kile wczesnej można wytłumaczyć w sposób następujący. Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego odbywa się drogą naczyń mózgowych, ale nie drogą samej krwi, jak to sądził S a r b ó dla wielu wczesnych postaci kiły mózgowej. To, że krętki znajdywano wielokrotnie w ścianach naczyń oponowych, może wskazywać jeszcze na inną drogę zakażenia poza światłem tętnic. Mam tu na myśli drogę p r z e s t r z e n i p r z y d a n k o w y c h w d u ż y c h n a c z y n i a c h. Tą drogą przechodzą krętki i dostając się do opon z łatwością mogą być roznoszone w przestrzeniach podpajęczych. Za dużą rolą naczyń w zakażeniu opon przemawia to, że silne zmiany w naczyniach stwierdza się w oponach, nim w przestrzeniach błony pajęczej zdążą się uogólnić zmiany zapalne, na co jeszcze dawno S c h m a u s zwrócił uwagę. Charakterystycznym jest jednak, że zmiany zapalne *sensu stricto* zatrzymują się na oponach, a tylko co najwyżej drobne objawy zapalne mogą przejść *per continuitatem* na powierzchowne warstwy tkanki mózgowej. Jednocześnie podkreślić należy fakt, że zmiany zapalne nie przekraczają granicy zmian Heubnerowskich w naczyniach, która przypada na granicę między mózgiem i oponami. Zmiany zapalenia błony wewnętrznej Heubnera zdarzają się w dużych i średnich naczyniach opon, natomiast w mniejszych tętniczkach wchodzących do mózgu spotyka się je wyjątkowo i wtedy głównie w zwojach podstawy. Ponieważ zmiany Heubnerowskie dotyczą większych naczyń, które przebiegają w oponach, a brak ich w samym mózgu, narzuca się przypuszczenie, że *optimum* dla wędrówki krętków

stanowią właśnie naczynia o większych wymiarach. Można przyjąć, że silnie rozwinięte przestrzenie przydanki służą jako droga dla rozprzestrzeniania się krętków począwszy od obszarów poza czaszką aż do opon miękkich. Wtedy jednak naczynie zaczyna szczególnie reagować w postaci przerostu wszystkich warstw i uszczelnienia wszelkich wolnych przestrzeni w ich ścianach. Przypuszczam właśnie, że ten proces, czy to wskutek mechanicznej zapory, czy też raczej z powodu jakichś patobiologicznych reakcji obronnych, odbywających się w ścianie naczynia, staje się przeszkodą dla dalszego posuwania się krętków wzdłuż naczyń wchodzących do tkanki nerwowej. W ten sposób na granicy zmian Heubnerowskich w oponach kończą się i zmiany zapalne, które nie mogą się uogólnić nawet w nieco głębszych warstwach mózgu. Droga krwi pozostaje dla przypadków, w których występują kilaki i prosówkowe syfilomaty. Te jednak stanowią drobną cząstkę objawów kiły układu nerwowego.

Jak już wspomniałem, różnopostaciowość zmian anatomopatologicznych warunkuje odmiany kliniczne procesu. Nie chodzi tu tylko zresztą o odmienną lokalizację, ale również o inne cechy sprawy histopatologicznej, które wpływają na przebieg. Należy podkreślić, że we wcześniejszych postaciach kiły układu nerwowego na czoło wysuwa się czynnik zapalny, który zresztą nigdy nie ma charakteru ostrego. Do tego mogą się dołączyć zaburzenia w krążeniu, które są rzeczą przypadkową i zależą od umiejscowienia się zapalenia w naczyniach. W postaciach p ó ź n y c h kiły układu nerwowego (wiąd i porażenie postępujące) dołącza się element zwyrodnieniowy, co do pochodzenia którego istniały najrozmaitsze zapatrywania. Spór do dziś dnia nie przyniósł rozwiązania, a dwa przeciwne kierunki zapatrywań określają zwyrodnienie bądź jako następstwo zapalenia (zwyrodnienia wtórne) lub też jako zwyrodnienie pierwotne. Według tej drugiej teorii wiąd należało by uważać za schorzenie systemowe. Ostatnio sprawa zwyrodnienia pierwotnego zyskuje wielkie znaczenie w rozważaniach patogenezy zmian histopatologicznych porażenia postępującego. V. B r a u n m ü h l oddziela składową zapalną od zwyrodnieniowej, podkreślając niezależność obydwu tych objawów. Przyczynę zaś czynnika zwyrodnieniowego upatruje w zmianie stanu koloidów tkankowych, które, znajdując się w fazie dyspersji, wytrącają się, co za sobą pociąga oczywiście zniszczenie tkanki, a więc ubytki komórek w korze, przekształcenie się warstw kory (S c h i c h t e n v e r w e r f u n g) oraz zmiany ogniskowe w postaci porażenia Lissauerowskiego. Należy przypuszczać, że podłoże dla zmian zwyrodnieniowych musi się przez dłuższy czas przygotowywać w tkance.

Tkanka taka musi „dojrzeć“ do stanu synerezy pod wpływem długotrwałego działania jakiegoś nieznanego czynnika szkodliwego. Być może, że to jest właśnie powodem późnego występowania zarówno wiądu, jak i porażenia postępującego. Jeśli zaś nie ma tego przygotowania, powstają tylko postaci zapalne, atakujące głównie tylko tkankę łączną, jak to bywa w kile wczesnej układu nerwowego.

II. Zasadnicze elementy histopatologiczne kiły wczesnej

Istnieją trzy najważniejsze elementy histopatologiczne kiły wczesnej:

1. Zapalenie opon *(meningitis)*,
2. kilak *(gumma)*,
3. kiła naczyniowa *(lues vasculosa)*.

Podział ten jest pod pewnymi względami sztuczny. Po pierwsze dlatego, że wspomniane postaci mogą się z sobą łączyć w najróżniejszych kombinacjach, a więc np. bardzo pospolitym rodzajem zmian jest połączenie zapalenia opon z kilakami w oponach, tzw. *meningitis gummosa*, dalej zapalenie opon podstawy może jednocześnie występować z tzw. kilakami prosówkowymi mózgu itp. W czym jednak szczególnie może ta nomenklatura wprowadzać w błąd, to w łączeniu pod jedną nazwą nieraz zupełnie odmiennych genetycznie spraw. I tak wszystkie prawie postaci kilaków mimo jednej nazwy są zjawiskami patologicznymi zupełnie innego typu. A więc zupełnie innym zjawiskiem jest kilak *(gumma)*, który posiada bardzo duże tendencje wzrostowe ziarniny i w którym wtórnie naskutek zaburzenia w krążeniu powstaje martwica skrzepowa, w którym wreszcie bardzo trudno znaleźć krętki, czym innym zaś jest ziarniniak lub kilak prosówkowy *(syphiloma miliare)*, posiadający wzrost bardzo ograniczony i stojący prawie bez wyjątku w ścisłym związku z naczyniami. Ten rodzaj ziarniny raczej stanowi pewien typ schorzenia naczyniowego. Wreszcie tą nazwą obejmowane są tzw. prosówkowe martwice *(necrosis miliaris)* i prosówkowe ropnie *(abscessus miliaris)*. Naprzykład martwice prosówkowe nie są niczym innym, jak ogniskowymi skupieniami krętków *(Spirochätenherde* Hauptmanna), a więc nawet trudno je nazwać ziarniniakami, gdyż przez dłuższy czas może im brakować wszelkiego odczynu tkankowego. Dlatego też wymienione w tytule trzy rodzaje elementów histopatologicznych należało by rozbić na poszczególne grupy, podkreślając tym, że wspólna nazwa np. kilak lub kiła naczyniowa może oznaczać zupełnie różne patogenetycznie i postaciowo zjawiska. Oczywiście, że dla obrazu klinicznego

ma to również wielkie znaczenie, bo przecież kilak *(gumma)* dawać będzie zupełnie inny typ zaburzeń niż ziarniniaki (syfilomaty) prosówkowe, które wielokrotnie oznaczane bywają niesłuszną nazwą kilaków *(gumma miliare)*.

1. Zapalenie opon.

Rozróżniamy trzy typy zapaleń opon. 1. *Meningitis simplex*. 2. *M. gummosa*. 3. *M. productiva fibroplastica.*

Pierwsza postać prostego zapalenia jest chyba najczęstsza i występować może w rozmaitych okresach kiły, zarówno w okresie drugim i to np. w przypadku F a h r a zaledwie w dziewięć tygodni po stwardnieniu pierwotnym, jak i w okresie trzecim. Istniały poglądy, według których proste zapalenie miało być zejściem zapalenia kilakowatego, szczególnie po przeprowadzeniu leczenia swoistego. Należy jednak podkreślić, że spotyka się ten typ zapalenia i u ludzi nieleczonych. Ponieważ w tym typie zmiany naczyniowe nie zdarzają się często, a szczególnie nie bywa zarastania światła naczyń, które często spotyka się w zapaleniu kilakowatym naczyń, przeto postać ta klinicznie różni się od zapalenia kilakowatego brakiem naczyniopochodnych zmian mózgu i rdzenia, a zatem obraz kliniczny jest w niej znacznie uboższy. W zapaleniu zaś kilakowatym rozmaitość objawów, zależy od możliwości wyłączenia krążenia w różnych naczyniach mózgu, niekiedy jednocześnie w kilku. Same objawy zapalenia opon w obu postaciach prawie nigdy nie przebiegają gwałtownie i ponieważ obie postaci szczególnie często umiejscawiają się w oponach podstawy mózgu, więc zwykłym dodatkiem obrazu klinicznego są objawy ze strony nerwów czaszkowych, najczęściej nerwów dla mięśni gałkoruchowych.

Zapalenie wytwórcze opon, jest właściwie zejściem poprzednich postaci, mówiąc ściślej zejściem właściwego procesu zapalnego. Przeważnie zdarza się tam, gdzie zapalenie opon trwało przez długi czas, więc wewnątrz czaszki wiąże się ze zmianami w korze mózgowej, w postaci dawno dokonanych ubytków komórek nerwowych w powierzchownych warstwach korowych. A l z h e i m e r wiązał te zmiany z otępieniem kiłowym *(dementia luetica)*. Należy podkreślić, że zmiany te, mimo że są właściwie sprawą już ustabilizowaną, bliznowatym zejściem zapalenia opon, to jednak mogą wpływać dalej na nasilanie się psychicznych objawów z dwóch powodów. Po pierwsze przez zgrubienie opon upośledzeniu ulega krążenie płynu wewnątrz samej tkanki mózgowej, co bezpośrednio prowadzi do jej dalszego, stałego uszkodzenia. Po drugie zgrubiałe opony utrudniają resorbcję płynu mózgowo-rdzeniowego, co za sobą pociąga wzmożenie ci-

śnienia śródczaszkowego *(hydrocephalus aresorptivus)*. Do zapalenia rozrostowego opon rdzenia, które posiada swe szczególne cechy histopatologiczne i kliniczne powrócę jeszcze poniżej.

2. Kilaki.

Poniżej omawiane były istotne różnice histopatologiczne i patogenetyczne zjawisk określanych ogólnym mianem kilaków. Otóż z wszystkich tych postaci klinicznie ważny jest jedynie kilak *(gumma)*. Jest to ziarniniak, jak już wspomniano, posiadający bardzo silne dążności wzrostowe oraz rozpadowe przy znikomej zdolności wchłaniania mas rozpadowych. Tłumaczy się to obecnością martwicy skrzepowej, tzw. mas serowaciejących, które pozostawać mogą przez bardzo długi czas w tkance nerwowej, nie ulegając większym zmianom. Te dwa zjawiska powodują bardzo znaczne zwiększenie się tych ziarniniaków. Szczególnie dotyczy to kilaków znajdujących się wewnątrz tkanki nerwowej mózgu, mniej kilaków oponowych, w których ogromne znaczenie dla szybszej rozbiórki ma płyn mózgowo-rdzeniowy, przede wszystkim ze względu na możliwości tzw. transportu produktów rozpadu, ale także najprawdopodobniej z powodu łatwiejszego dostępu zaczynów, które mogą przyśpieszać rozbiórkę mas martwiczych. A zatem mózgowy kilak jest guzem mózgowym, mogącym pozostawać w tkance przez długi okres czasu i powodować wszystkie objawy guza mózgu wraz z objawami wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Przypadki takie są nieraz rozpoznawczo bardzo kłopotliwe, bo nierzadko zdarzają się przy kilakach ujemne odczyny serologiczne. Sprawa o tyle jest jeszcze trudna do rozpoznania, że stwierdzając guz mózgu rezygnujemy nieraz z nakłucia lędźwiowego.

Prosówkowe ziarniniaki *(syphilomata miliaria)* zdarzają się dość często w porażeniu postępującym. J o s e p h y opisał ję jednak w kile ośrodkowego układu nerwowego, w materiale Niemieckiego Instytutu Psychiatrycznego i własnym w Klinice spotkałem je poza porażeniem postępującym w dziewięciu przypadkach kiły mózgowej, a więc znów nie tak rzadko. Jak już wspomniałem ziarniniak ten jest właściwie typem schorzenia naczyniowego włośniczki i to na ograniczonym obszarze w którym rozrastają się komórki przydanki, tworząc malutki guzek. W sąsiedztwie tych zmian czy to w mózgu, czy rdzeniu nie stwierdziłem nigdy zmian naczyniopochodnych. Prawdopodobnie brak zaburzeń w krążeniu tłumaczy się tym, że w grę wchodzi tu włośniczka, którą, nawet przy wyłączeniu jej światła, łatwo zastępują sąsiednie naczyńka i wyrównują ewentualne zaburzenia krążenia, jeśli w ogóle te ostatnie powstają przy syfilomacie. Należy podkreślić, że ziarniniaki te porozmieszczane są stosunkowo bar-

dzo rzadko, widzi się je czasem zaledwie co kilka skrawków przy badaniu seryjnym skrawków histopatologicznych. Jest zatem prawdopodobne, że znaczenie tego zespołu wobec współistniejącego porażenia postępującego lub kiły mózgowej, nie odgrywą ważnej roli w obrazie klinicznym. Podkreślić muszę, że w kilku badanych histopatologicznie przeze mnie przypadkach stwierdziłem skłonność do umiejscowienia tych zmian w strefie czarnej istoty czarnej *(zona nigra substantiae nigrae Soemmeringi)*. Ponieważ nieznane były mi historie chorób tych przypadków, przeto trudno mi określić, czy obecność syfilomatów prosówkowych ma jakiekolwiek znaczenie dla powstawania zespołu hipertoniczno-akinetycznego w kile.

O prosówkowatych martwicach i prosówkowatych ropniach właściwie trudno mówić, jako o ziarniniakach, szczególnie pierwsze są właściwie zbiorowiskami krętków. Ponieważ zmiany te na terenie ośrodkowego układu nerwowego zdarzają się głównie w przebiegu porażenia postępującego (Sträussler stwierdził to dla prosówkowych martwic, a Schob dla ropni prosówkowych) przeto w chorobie o tak rozlanych zmianach histopatologicznych, trudno określić znaczenie dla obrazu klinicznego tych drobnych i rzadko porozsiewanych elementów. Zdaje się, że przypadki porażenia postępującego z takimi zmianami nie odznaczają się szczególnością klinicznego przebiegu.

W związku z tym podkreślić należy cechy pewnej odrębności tych dwóch ostatnich postaci histopatologicznych, jakie usiłowano nadać im ze strony histopatologicznej. Herschmann mianowicie ujął te zjawiska w osobny typ zmian kiłowych i nadał im nazwę martwiczej postaci kiły mózgu *(necrosierende Form der Hirnsyphilis)*. Natomiast Grütter i Sträussler widzą w nich zaczątek kilaka *(gumma)*. Hauptmann, opierając się na tym, że w kilakach niezwykle trudno znaleźć krętki, uważa to za zupełnie dostateczny atut, aby odrzucić zapatrywanie Grüttera i Sträusslera. W swoim czasie wysunąłem bodaj bardziej istotny argument przeciw ujmowaniu martwic i ropni prosówkowych za stadium wczesne kilaka. Wiadomo, że zmiany tego typu spotykamy w porażeniu postępującym, a zatem w stadium znacznie późniejszym niż to, w którym zwykle spotyka się kilaki, trudno więc uważać te twory za wcześniejsze niż kilaki. Jakkolwiek zatem istnieje pewna odrębność martwic i ropni prosówkowych wśród zjawisk histopatologicznych kiłowych (Löwenberg), być może zresztą niedostateczna dla wydzielania ich aż w osobną grupę, to zmiany te klinicznie ani nie zdradzają się jakimś charakterystycznym zespołem, ani też w widoczny sposób nie przyczyniają się do zaostrzenia obrazu klinicznego,

a przypadki takie nie wyróżniają się niczym w porównaniu z innymi, nie posiadającymi tych zjawisk histopatologicznych.

3. Kiła naczyniowa.

Prawdziwą różnorodnością odznaczają się schorzenia naczyń w kile ośrodkowego układu nerwowego. Wydzieliłem następujące grupy tych schorzeń, opierając się na jakości zmian histopatologicznych. Podział ten przedstawia się następująco:

I. Grupa przerostowych zmian naczyniowych.

1. Zapalenie błony wewnętrznej małych naczyń korowych. (*Endarteriitis der kleinen Rindengefässe* Nissla i Alzheimera).
2. Przynaczyniowe prosówkowe ziarniniaki (*syphilomata miliaria*).
3. Czysto przerostowe zapalenie błony wewnętrznej.

II. Grupa przerostowonaciekowych zmian naczyniowych.

4. Zapalenie zarostowe Heubnera (*endarteriitis obliterans Heubneri*).
5. Zapalenie przedwłośniczek i włośniczek porażenia postępującego.

III. Grupa z objawami zwyrodnieniowymi.

6. Zapalenie kilakowe naczyń (*vasculitis gummosa*).
7. Zapalenie kiłowe żył (*phlebitis luetica*).
8. Zwyrodnienie koloidowe naczyń.

Z pośród wymienionych zmian naczyniowych, 3, 4, 6 i 7 dotyczą naczyń o większych rozmiarach, często nawet naczyń podstawy mózgu. Ponieważ sprawa nierzadko doprowadza do całkowitego zamknięcia światła, to też zmiany te pociągają za sobą rozległe uszkodzenia tkanki nerwowej w postaci rozmięknień. Należy pamiętać, że na terenie rdzenia zmiany te dużo łatwiej doprowadzają do katastrofalnych objawów klinicznych, ponieważ tu nawet małych rozmiarów martwica, obejmując cały przekrój rdzenia stwarza ciężkie zespoły porażenia poprzecznego, gdy tymczasem tej wielkości ognisko w mózgu poza torebką wewnętrzną i pniem mózgowym, może dawać tylko nikłe objawy. Wprawdzie liczne połączenia naczyń rdzeniowych, które tworzą rodzaj sieci okalającej rdzeń, oraz zasilanie krążenia przez ciągły dopływ krwi przez tętnice międzyżebrowe w dużej mierze broni rdzeń przed zaburzeniami niedokrwienia. Tym niemniej zapalny proces, obejmujący opony na przestrzeni dwóch, trzech odcinków z wymienionymi zarostowymi zmianami naczyń, wystarcza, aby całkowicie zatrzymać dopływ krwi i spowodować martwicę. Należy podnieść, że wobec stosunkowo najrzadszego rozstawienia tętnic międzyżebrowych w odcinkach piersiowych na tym poziomie najczęściej zdarzają się rozmięknienia rdzenia. Bardzo rzadką przyczyną

rozmiękniеń są zakrzepy. Najczęściej zdarzają się przy schorzeniach żył *(thromboendophlebitis obliterans)* i wtedy powodują zawał krwotoczny.

Jako inne następstwo uszkodzenia tych dużych naczyń podawano występowanie krwotoków w przebiegu kiły. Mechanizm tych krwotoków bywa dwojaki. Z jednej strony krwotok dokonywa się w tętniakach, które tworzą się powoli. Istnieje spór, czy kiła daje często tętniaki. U r s u l a M a a s uważa kiłę za najczęstszą przyczynę powstawania tętniaków w mózgu. B a u m g a r t e n i B e n d a sądzą natomiast, że kiła rzadko powoduje tętniaki. Szczególnie dotyczy to tętnic, w żyłach zdarzają się one nieco częściej. Tętniaki te przy osłabieniu ich ścian mogą pęknąć i doprowadzić do wylewów krwawych. Druga przyczyna, która raczej szybko powoduje krwawienie, to martwica ściany naczynia wskutek sprawy, bądź to zapalnej, np. kilaka ściany naczyniowej, bądź zamknięcia tętniczek odżywczych naczynia i martwicy ściany z niedokrwienia. Opierając się na bardzo dużym materiale Niemieckiego Instytutu Badań Psychiatrycznych w Monachium, uważam krwotok za bardzo rzadkie zjawisko w przebiegu kiły, które wprawdzie łatwiej, ale też bynajmniej nie często spotkać można w kile wrodzonej. Na rzadkość krwotoków rdzenia już dawno zwracał uwagę S c h m a u s, a choć U r e c h i a i C o t u t i u, opisując swój przypadek krwotoku mostowego w przebiegu kiły, uważają krwotok za zjawisko częste w kile, to jednak na dużym materiale opinia tych badaczy nie potwierdza się. Doświadczenie Kliniki Neurologicznej przemawia całkowicie za tezą o rzadkości krwotoków w kile. Pośród dużego materiału, dających się klinicznie stwierdzić krwotoków podpajęczych w ciągu wielu lat wyjątkowo znaleźliśmy dodatni odczyn Wassermanna. Pojawienie się tzw. krzywej paralitycznej w odczynie Langego, jak to wykazał mój współpracownik D o w ż e n k o, zależy od obecności hemoglobiny w płynie i nie ma w sobie w tych wypadkach nic swoistego. Zebrane przez S e r e b r i a n i k a w ciągu szeregu lat zaledwie 14 przypadków krwotoków podpajęczych kiłowego pochodzenia świadczy również o rzadkości tych zjawisk w kile tym bardziej, że kiłowa geneza nie we wszystkich przez niego przytoczonych przypadkach jest pewna.

Znaczenie dla kliniki innych zmian naczyniowych niełatwo ocenić. O ziarniniakach prosówkowych *(syphiloma miliare)*, które wliczam do schorzeń naczyniowych pierwszej grupy, wspominałem powyżej. Zdaje się, że nie odgrywają one większej roli przez swe stosunkowo rzadkie występowanie i nikłe następstwa ich obecności dla krążenia. Schorzenie koloidowe i zapalenie przedwłośniczek porażenia postępującego nie dadzą się oddzielić od innych objawów w tej chorobie, choć niewątpliwie stano-

wią jeden z elementów mający wpływ na przebieg kliniczny tej choroby. Pozostaje zapalenie błony wewnętrznej małych naczyń Nissla i Alzheimera, co do którego toczy się ciągle spór o swoistość tego schorzenia dla kiły. Niektórzy badacze, a w ostatnich latach Pentschew sądził na zasadzie wielkiego podobieństwa tych naczyń do naczyń, jakie spotykamy w początku organizacji martwic różnego typu, że jest to objaw nieswoisty, zależny nie od kiły, a wiążący się zawsze z obecnością martwic w mózgu.

W Klinice Neurologicznej obserwowałem chorego, który zmarł na ostrą psychozę, rozpoznaną jako porażenie postępujące gwałtowne *(paralysis fulminans)*; sądzę, że to rozpoznanie było niesłuszne, gdyż płyn nie wykazywał zmian w ogóle, a w szczególności odczyn Bordet-Wassermanna był ujemny. Jedynymi objawami, które można by odnosić do kiły był brak odruchów kolanowych i skokowych. Pomijając, zdaniem moim, niesłuszną etiologię kiłową tego przypadku podkreślić należy, że zmiany Nissla i Alzheimera w małych tętniczkach i włośniczkach w sposób rozlany obejmowały rozległe okolice kory mózgowej, przy czym jednak wyraźnych ognisk nawet niezupełnej martwicy nie udało się stwierdzić.

A zatem obecność martwic nie jest warunkiem koniecznym powstawania tych zmian naczyniowych, inaczej mówiąc w tym przypadku zmiany tego typu nie były przejawem początków organizacji, jak to sądzi Pentschew. Zresztą zmiany takie spotykano w rozmaitych zatruciach np. ołowiem, tlenkiem węgla, wreszcie w mocznicy i trzeba przyznać, że w tych przypadkach właśnie nierzadko ze zmianami martwiczymi. W zatruciu tlenkiem węgla opisał je Mayer, w mocznicy zmiany naczynio-pochodne są oddawna znanym zjawiskiem. Należałoby zatem stwierdzić, że zmiany tego typu w naczyniach zdarzają się w sprawach, które mają charakter ostrych psychoz organicznych, ale oczywiście w żadnym razie nie wolno od nich właśnie uzależniać tych objawów, tak jak można np. odnosić objawy porażenia w kile dużych naczyń do zmian zarostowych. Co najwyżej można by stwierdzić, że zmiany małych naczyń Nissla i Alzheimera są wyrazem odczynu tkanki na mało uchwytną histologicznie szkodliwość, atakującą mózg i powodującą psychozę, a jednocześnie wywołującą zmiany tego typu w naczyniach. A zatem tu można by co najwyżej mówić o współistnieniu opisanego objawu z objawem ostrej psychozy.

III. Kiła mózgowo-rdzeniowa

1. Kiła mózgowa.

Z dotychczasowego opisu zmian histopatologicznych w miąższu tkanki nerwowej wynika, że zapalenie jeżeli odgrywa rolę w uszkodzeniu mózgu, to głównie *per continuitatem* z zapalnie zmienionych opon, znacznie rzadziej przez powstawanie kilaków w jego wnętrzu. Rozmaitość obrazów klinicznych mimo tak słabej penetracji zapalnej powstaje dlatego, że zmiany zapalne przechodząc z opon od razu atakują korę mózgową i wskutek tego rodzą się tu najróżniejsze zespoły objawowe. A więc kiła podstawy mózgu *(syphilis basalis)* ze zmianami połowiczego niedowidzenia, mroczkami, ślepotą (uszkodzenia pasma wzrokowego), nadmiernym pra-

gnieniem, moczówką prostą (uszkodzenia podwzgórza), napady hakowe (kora skroniowa, głównie w okolicy haka hippokampa); dalej kiła wypukłości mózgu *(syphilis convexitatis)* z objawami padaczki Jacksona, oraz z niezwykłym bogactwem objawów ogniskowych. Natomiast kiła wewnątrzmózgowa *(syphilis intracerebralis)* tylko w znikomej części uwarunkowana jest zmianami zapalnymi, które prawie wyłącznie reprezentowane są przez kilaki mózgu. Główną rolę w kształtowaniu klinicznego obrazu tej postaci odgrywają zmiany pochodzenia naczyniowego.

2. Kiła rdzenia.

Nieco inaczej zmiany przedstawiają się w rdzeniu. Tu, jak już wspomniałem, zmiany zapalne przedostające się przez ciągłość na jego mały obszar, w dodatku ze wszystkich stron jego obwodu, mogą zająć cały przekrój i w zależności od nasilenia sprawy uszkadzają go częściowo lub niszczą zupełnie. Skutek w końcu jest taki sam, jakby sprawa zapalna zaczęła się wewnątrzrdzeniowo z tą różnicą, że początkowo zmiany dotyczyć mogą głównie obwodu rdzenia, dając tzw. brzeżne zapalenie rdzenia *(myelitis marginalis)* lub zapalenie rdzenia obrączkowe *(myelitis annularis)*. Ten typ szerzenia się zmian Foix nazwał kuśrodkowym zapaleniem rdzenia *(myelitis centripetalis)*.

Już jedynie ten sposób zakażenia wystarcza, aby kliniczne objawy rdzeniowe kształtowały się najróżnorodniej, gdyż proces zapalny w sposób nierównomierny co do stopnia natężenia atakuje rozmaite układy rdzeniowe. Stąd pochodzi cała plejada zespołów rdzeniowych opisywanych w kile rdzenia. Jeśli do tego dodać znaczenie czynnika naczyniowego powodującego bądź to nagłe, a czasem i stopniowe wyłączanie czynności rdzenia, to nic dziwnego, że opisywano klinicznie: poprzeczne zapalenia rdzenia *(myelitis transversa)*, czyste porażenie rdzeniowe boczne *(myelitis lateralis)* z objawami głównie niedowładu kurczowego, niedowład kończyn dolnych Erba *(paraplegia luetica)*, cechujący się wczesnymi objawami pęcherzowymi przy powolnie narastających objawach kurczowych i czuciowych, połowicze zapalenie rdzenia z zespołem Brown-Séquard'a, zapalenie środkowe rdzenia *(myelitis centralis)* przypominające jamistość rdzenia, zapalenie rdzeniowe tylne *(myelitis posterior* lub inaczej *m. tabetiformis)* z uszkodzeniem głównie sznurów Golla i Burdacha. Wiele postaci anatomo-patologicznych może wywołać wymienione zespoły kliniczne, a więc kilak rdzenia, zapalenie kilakowate opon, rzadziej inne przerostowe postaci zapalenia naczyń, a więc postać Heubnera, z wytwarzającymi się niejednokrotnie zakrzepami. Szczególnie jed-

nak rzadko zdarzają się zmiany w zapaleniu prostym opon *(menigitis luetica simplex)* i to prawie nigdy w zapaleniach tego rodzaju, zdarzających się w drugim okresie kiły. Przed erą wielkiej terapii kiłowej zdarzały się nawet obrazy uciskowego zapalenia rdzenia *(myelitis e compressione)*, słuszniej nazwać by je można *myelitis cum compressione*, spowodowane przez rozrastanie się kilaka bądź to wewnątrz rdzenia, bądź w jego oponach.

3. Kiłowe choroby rzekomoukładowe.

Głęboko zakorzenione przeświadczenie nieograniczonych możliwości klinicznych procesu kiłowego, który w tym ujęciu może powodować zmiany najrozmaitszego typu, w dawnych czasach doprowadziło do mniemania, że wiele tzw. chorób układowych ma tę etiologię. W tym kierunku pewności dodawało ustalenie związku bezpośredniego kiły z wiądem rdzenia, chorobą uważaną przeważnie za cierpienie układowe. Obserwowano klinicznie wiele przypadków kiły, które kwalifikowano jako kiłowe porażenia kurczowe *(paralysis spastica luetica spinalis)*, jako stwardnienie zanikowe boczne kiłowe (Friedmann, Nonne, Margulis, Falkiewicz, Amosow i Masjillo, Parachu i Decoud), jako kiła rdzeniowa zanikowa *(lues spinalis amyotrophica Raymond)*, a wreszcie kiłowe ostre zapalenie rogów przednich *(poliomyelitis syphilitica acuta* Preobraschensky). Należy podkreślić, że już bardzo dawno Leyden te choroby na tle kiły uważał za rzekome schorzenia systemowe *(fausses scléroses)*, spostrzegłszy, że zmiany patologiczne nie trzymają się tu ściśle pewnych topicznych i systemowych jednostek, jak to właśnie bywa w chorobach układowych. Nonne starał się nawet zastosować zasadę patologiczną identyczną do tej, jaką Vogtowie nazwali patoklizą, twierdząc, że przy procesie kiłowym wytwarza się trucizna, która wybiórczo działa, niszcząc drogi układowe, służące jednej i tej samej czynności. Tej miary znawca kiły, co Nonne odniósł możliwości powstawania obrazu schorzenia układowego w kile tylko do spraw zwyrodnieniowych, orientując się doskonale, że w żadnym razie zmiany zapalne kiły nie trzymają się granic poszczególnych układów anatomiczno-czynnościowych. A jeśli obraz kliniczny kiły wczesnej zbliża się do obrazu chorób układowych, to jest to dziełem przypadku mniej lub bardziej dokładnego umiejscowienia zmian zapalnych w obszarze pewnych systemów, umiejscowienia, które zresztą nigdy ściśle nie trzyma się granic układu.

IV. Wiąd rdzenia.

Najbardziej zrozumiała jest symptomatologia wiądu. Można również rzec, że obraz kliniczny tej choroby daje stosunkowo niewiele odchyleń, które można by położyć na karb nasilenia procesu zwyrodnieniowego w poszczególnych przypadkach. Naogół cięższe zmiany histopatologiczne sprowadzają większe nasilenie kliniczne objawów właściwych lżejszym przypadkom wiądu. Główne objawy kształtują się w zależności od uszkodzenia korzonków tylnych (bóle strzelające i opasujące), sznurów tylnych (zespół ataksji powrózkowej i zaburzenia odruchów), w pewnej mierze komórek rogu bocznego (zmiany troficzne, być może zaniki mięśniowe), zanik n. wzrokowego (niedowidzenie lub ślepota). Prócz zespołu zwyrodnieniowego obserwować można i w wiądzie zmiany zapalne w oponach, które w przypadkach niepowikłanych kiłą, mogą powodować wspomniane wyżej objawy korzonkowe nerwów rdzeniowych, ale również i różne zaburzenia z zakresu nerwów czaszkowych (porażenia mięśni ocznych, zaburzenia czuciowe w postaci niedoczulicy lub neuralgii nerwu trójdzielnego). Nad tym banalnym obrazem nie ma potrzeby zatrzymywać się dłużej. Pewną odmianę wiądu stanowi tzw. wiąd górny czyli szyjny, gdy zwyrodnienie głównie dotyczy pęczka Burdacha, który jako wiadomo, prowadzi włókna czuciowe z górnych części tułowia (od 7 odcinka piersiowego) oraz kończyn górnych. Wtedy zespół sznurów tylnych przejawia się głównie w tych kończynach i stąd nazwa *tabes cervicalis* lub *superior*.

Należy podkreślić, że wiąd czasem wikła się objawami kiły wczesnej najrozmaitszego typu, która zarówno może dotyczyć opon jak naczyń, jak i wreszcie samej tkanki nerwowej. W tym ostatnim przypadku zależnym bądź od zmian zapalnych w rdzeniu lub od następstw choroby naczyń (zmiany przerostowe błony wewnętrznej) może powstać uszkodzenie toru piramidowego i co za tym idzie objaw Babińskiego. Tę postać zwano dawniej *tabes combinata,* uważając również objawy piramidowe za zależne od uszkodzenia systemowego tego toru. Dziś ponad wszelką wątpliwość ustalono, że jest to jedynie powikłanie wiążące się z jednoczesnymi objawami histopatologicznymi kiły wczesnej.

Kilka słów należało by poświęcić tzw. psychozom wiądowym. W tej chorobie mianowicie zdarzają się zespoły psychiczne, które różnią się nieco od porażenia postępującego i dlatego nie były włączane do tzw. *taboparalysis*. Cechą kliniczną tej psychozy mają być stany paranoidalne z halucynozami, oraz majaczeniowe stany wybuchające napadowo. **Kraepelin** uważał za usprawiedliwione wyodrębnienie tych psychoz w osobną grupę. Większość badaczy jak Bumke, Boström zaprzeczają swoistości tej psychozy. Według Jakoba najczęściej zda-

rzają się w przypadkach tego rodzaju zmiany histologiczne czworakiego typu: 1. zwykłe obrazy porażenia postępującego, w których porażenie występuje w długi czas po ujawnieniu się wiądu, 2. przypadki wiądu powikłane kiłą naczyniową, szczególnie zapaleniem błony wewnętrznej małych naczyń korowych Nissla i Alzheimera, 3. wiąd ze zmianami miażdżycowymi w mózgu, 4. wreszcie mało charakterystyczny zespół zwyrodnień miąższowych, które poza korą obejmować mogą i zwoje podstawy. Należy podkreślić, że od r. 1903 kiedy zagadnienie to było bardzo często rozpatrywane (Cassirer, Mayer O., Plaut, v. Rad, Sioli) większość autorów wypowiedziała się przeciw swoistości obrazu histopatologicznego i dziś już nikt nie mówi o psychozie wiądowej, jako o czymś odrębnym klinicznie, tym bardziej, że histopatologicznie odkryto tu obrazy, które nic charakterystycznego, a często nic wspólnego nie mają nie tylko z wiądem, ale i z kiłą.

V. Zagadnienie układowego charakteru wiądu.

Zagadnienie układowego charakteru wiądu nie jest do dziś sprawą zamkniętą. Większość teorii patogenetycznych wiądu właściwie tłumaczy zwyrodnienia wiądowe jako zwyrodnienia wtórne. Teoria Marie'a, dziś zupełnie zarzucona, upatrywała przyczynę demyelinizacji sznurów tylnych w zapaleniu zwojów międzykręgowych, powodującym zniszczenie komórek czuciowych i co za tym wtórne zwyrodnienie aksonów tych komórek w sznurach tylnych. Teoria Nageotte'a uszkodzenia korzonków tylnych odżyła ponownie, a głównym jej przedstawicielem jest Richter, który sądzi, że zapalne zmiany opon, w szczególności ziarnina zawierająca krętki, uszkadzają tylne korzonki rdzeniowe jak również nerw wzrokowy i inne nerwy czaszkowe. W tym ujęciu, szczególnie jeśli chodzi o korzonki tylne rdzeniowe i nerwy czuciowe, zmiany wiądowe również należy uważać za zwyrodnienie wtórne. Wreszcie i teoria Redlicha tym samym mechanizmem tłumaczy zwyrodnienie sznurów tylnych. Tylko punkt zaczepienia szkodliwości jest tu inny, a mianowicie tzw. strefa Redlicha i Obersteinera, tj. okolica korzonków tylnych przy samym wejściu do rdzenia. Korzonek traci tu osłonki Schwanna i jak sądzi Redlich, narażony jest szczególnie w tym miejscu na działanie wszelkich szkodliwości. Spielmeyer przeprowadzał badania nad wrażliwością tego miejsca, wstrzykując psom dolędźwiowo stowainę. Okazało się, że niewielkie stężenia tej trucizny w płynie mózgowo-rdzeniowym wywołują zwyrodnienie sznurów tylnych. Sądzi on zatem, że toksyczne wpływy kiły mogą wywołać zwyrodnienie, a przyczyną jego nie jest koniecznie zapalna sprawa oponowa.

Analizując ogólnie wymienione wyżej teorie należałoby sądzić, że zmiany zapalne w oponach w szczególny sposób kształtują obraz kliniczny wiądu, powodując najrozmaitsze zwyrodnienia wtórne, czy to w korzonkach tylnych i sznurach tylnych rdzenia, czy też w nerwie wzrokowym. Przeciwnicy tej teorii, widząc wyraźną przewagę zmian odnoszących się do tylnej połowy rdzenia, wysuwali zarzut, że proces zapalny oponowy powinien objąć w sposób jednakowy zarówno przednią jak i tylną część rdzenia i równie często uszkadzać korzonki przednie. Dlatego też raczej, przyjąwszy szczególną wrażliwość na szkodliwości związane z zakażaniem tylko pewnych układów, wysunęli oni teorię zwyrodnienia pierwotnego. Nie przesądzając słuszności jednej lub drugiej teorii, należy podkreślić, że ostatni zarzut nie podważa w zupełności teorii wtórnego pochodzenia zwyrodnień w wiądzie, ze względu na częste występowanie szczególnej postaci zapalenia opon w tej właśnie chorobie.

Mam tu na myśli tzw. *meningitis productiva fibroplastica*, w rdzeniu, o której ogólnie wspomniałem powyżej. Postać ta znana od dawna doczekała się dokładnego opracowania przez Alajouanine'a, Hornet'a i André oraz przez Singeisen'a. Polega ona na rozroście tkanki łącznej pajęczynówki przy nikłych zmianach naciekowych lub nawet całkiem bez nich. Rozrost tu znajduje się wyłącznie na tylnej powierzchni i polega przede wszystkim na stopniowym grubieniu tzw. wiązadła tylnego Schulzego *(ligamentum posticum)*, które znajduje się w przedłużeniu przegrody tylnej środkowej. Alajouanine rozróżnia dwie postaci: blaszkowatą, w której przestrzenie podpajęczynówkowe na tylnej przestrzeni zawierają grube beleczki. Są one pogrubiałymi pasmami pajęczynówki. Druga to postać włóknista, w której cała przestrzeń podpajęcza na tylnej powierzchni rdzenia zarasta całkowicie i wypełniona jest włóknami klejorodnymi. Otóż w świetle tego obrazu nie jest wyłączone, że ograniczone zmiany oponowe na tylnej powierzchni rdzenia mogą się właśnie wiązać z uszkodzeniem tylko tylnych korzonków rdzenia, a co za tym idzie, powodować wtórne zwyrodnienie sznurów tylnych. Zresztą w rzadkich przypadkach zmiany oponowe nie ograniczają się tylko do grzbietowej części opon. Amyotrofie wiądowe mogą się czasami kojarzyć z nikłymi zmianami oponowymi i korzonkowymi na przedniej powierzchni rdzenia. Tu jednak również występują różnice poglądów na charakter zwyrodnienia sznurów tylnych. Alajouanine i współpracownicy sądzą, że pierwotnymi są zmiany rdzeniowe kiłowe, a dopiero wtórnie sprawa przechodzi na opony. Przyjąwszy zatem tezę ostatnią, znów można by podtrzymywać pogląd, że zmiany miąższowe są pierwsze, a więc i zwyrodnienie jest typu pierwotnego. Ponieważ zmiany

rozrostowe w oponach zdarzają się na poziomie rdzenia poza wiądem również w kile wczesnej ośrodkowego układu nerwowego, przeto wydaje się dużo prawdopodobniejsze, że przecież objawy oponowe przynajmniej w stosunku do zwyrodnienia wiądowego sznurów tylnych są dużo wcześniejsze. Z tego przeglądu wynika w każdym razie, że sprawa pochodzenia zwyrodnień wiądowych bynajmniej nie jest jeszcze ustalona i czeka na rozwiązanie.

VI. Porażenie postępujące.

Porażenie postępujące ze swymi zmianami zapalnymi i zwyrodnieniowymi w korze mózgowej było jednym z tych elementów, który służył w dawnej już przeszłości dla udowodnienia związku najwyższych czynności psychicznych z płatem czołowym, przede wszystkim na tej podstawie, że przeważnie największe natężenie zmian korowych znajdowano w tej okolicy. Tu paralela między zaburzeniem psychicznym, groteskowym nieraz brakiem krytycyzmu, zaburzeniami pamięci ogromnego stopnia i między szczególnym umiejscowieniem zmian histopatologicznych w korze i to przeważnie czołowej jest zawsze uderzająca. Dalej upadek sił, bezradność fizyczna paralityków, którzy w zakładach znani są jako najsłabsi i najnieporadniejsi chorzy, występuje wtedy, gdy sprawa chorobowa obejmuje poza korą i zwoje podstawy. Następuje tu pewien rodzaj odgłowienia przez proces patologiczny, który doprowadza czynności chorego prawie wyłącznie do zespołów wegetatywnych i to nie wszystkich. Zatem ścisła zależność upadku psychicznego i prostracji cielesnej w porażeniu postępującym od procesu zapalenia istoty szarej przodomózgowia jest uderzająca. Dziwić się jedynie należy, że tak ciężkie przypadki zaburzeń psychicznych z daleko posuniętym rozkładem, po nowoczesnym leczeniu porażenia postępującego, rozpoczynając od stosowania zimnicy, a skończywszy na nowej metodzie leczenia penicylinowego, cofają się nieraz prawie zupełnie. Sądzę, że nie tyle zależy to od cofnięcia się nawet tych tak bardzo rozsianych zmian zapalnych, co od poprawy zmian będących zapowiedzią i przygotowaniem zmian zwyrodnieniowych, które jeszcze prawie wcale nie wyrażają się morfologicznie, ale które najprawdopodobniej w wybitnym stopniu upośledzają czynność fizjologiczną tkanki mózgowej. Mam tu na myśli opisane przez v. Braunmühla zmiany stanu koloidowego tkanki nerwowej odpowiadające synerezie fazy dyspersyjnej, tj. gotowości do przejścia w fazę następną już nieodwracalną, w zjawisko wypadania koloidów czyli histerezy fazy dyspersyjnej. Prawdopodobnie leczenie przeciw porażeniu zmienia stan fizykochemiczny koloidów w kierunku

ku fazie dyspersyjnej, usuwając stan gotowości do wytrącania się koloidów. A zatem poprawa po leczeniu zimnicą lub penicyliną nastąpić może do tego czasu, póki wypadanie koloidów nie dokona się na większą skalę, gdyż jest to proces już nieodwracalny. Że czynnik zwyrodnieniowy odgrywa wielką rolę w symptomatologii klinicznej, na to wskazywałyby objawy tzw. udarów apoplektoidalnych, wiążących się z ogniskami zwyrodnienia i osiągające swój najwyższy stopień w porażeniach Lissauerowskich, których podłoże widzi v. Braunmühl znów w ogniskowych przejawach wypadania koloidów czyli histerezy. Niejednokrotnie wyraża się to tak daleko idącymi zmianami histopatologicznymi, jak stan gąbczasty *(status spongiosus)* na całej szerokości kory.

Zagadnienie poprawy klinicznej po stosowaniu zimnicy wywołało po pojawieniu się pracy Sträusslera i Koskinasa w r. 1926 wiele dyskusji. Autorzy ci, mianowicie na zasadzie 38 przypadków sekcyjnych doszli do wniosku, że po leczeniu zimnicą następuje zaostrzenie się odczynu naciekowego oraz pojawiają się tzw. prosówkowate syfilomaty. Widzą oni w tym objawie zwrot od bardziej złośliwej postaci kiły, jaką jest porażenie postępujące, do bardziej dobrotliwej, cechującej się odczynem już swoistym, jakimi są ziarniniaki prosówkowe. Jakob sądzi, że jeśli po poprawie wywołanej zimnicą nastąpi pogorszenie, to zmiany histologiczne tracą swoje dawne rozlane umiejscowienie, a nabierają raczej charakteru ogniskowego. Późniejsze badania nie potwierdziły jednak opinii Straüsslera i Koskinasa, powrotu sprawy zapalnej paralitycznej do kiły trzeciorzędowej pod wpływem leczenia zimnicą. Kiła późna, jeśli się cofa, nie przechodzi przez wcześniejsze stadia kiły ku zdrowieniu, tak zresztą, jak i bynajmniej nie wszystkie przypadki porażenia postępującego przechodzą poprzednio przez fazy wcześniejszej kiły układu nerwowego. Nawet wydaje się prawdopodobniejsze to, że przypadki te bardzo często od początku kształtują się jako porażenie postępujące, za czym zresztą przemawia większość obserwacji klinicznych tego cierpienia. Jeśli gaśnie proces porażenia postępującego, to przez stopniowe znikanie procesu zapalnego i jak wyżej wspomniano, prawdopodobnie przez poprawę stanu koloidowego tkanki nerwowej.

VII. Zmiany wyściółkowe

Zjawiskiem prawie stałym są zmiany wyściółkowe. Stwierdziłem je w około 70% przypadków kiły układu nerwowego. We wcześniejszych stadiach tej choroby znalazłem dwa rodzaje nacieków w ścianach komór. Pierwszą grupę stanowią nacieki plazmatyczno-limfocytarne, głównie

znajdujące się dookoła naczyń w warstwie gleju podwyściółkowego. W drugiej grupie znajdują się przeważnie komórki plazmatyczne, ale porozsiewane w całej warstwie gleju podwyściółkowego, nie stojące już koniecznie w związku z naczyniami. Ten obraz częściej widzimy w porażeniu postępującym. W stadiach późniejszych tworzą się ziarnistości wyściółkowe, stanowiące wynik bujania tkanki podwyściółkowej glejowej. Wydostaje się ona na powierzchnię wyściółki poprzez ubytki w komórkach wyściółkowych i tworzy tu guzki, w których początkowo dostrzec można nacieki z komórek plazmatycznych. Guzki te wyrastać mogą jeden nad drugim i rozprzestrzeniać się wszerz nad wyściółką, tworząc niekiedy grubą warstwę częściowo zrastających się z sobą guzków *(état granulo-reticulé* Merle). Stwierdziłem zupełnie szczególne umiejscowienie ziarnistości w kile i porażeniu postępującym i odmienne niż w innych chorobach ze zmianami zapalnymi opon. Najstarsze i najobfitsze zmiany zawsze spotykałem w komorze IV, niekiedy nawet jedynie tylko na tym poziomie. Na drugim miejscu znajduje się komora III, wreszcie najmniejsze zmiany są w komorach bocznych, a niekiedy odchyleń patologicznych nie widzi się tu wcale mimo wybitnego rozrostu ziarnistości w komorze IV. Układ zmian wyściółkowych zarówno co do umiejscowienia, jak i kolejności zajmowanych przez nie odcinków przestrzeni komorowych skłonił mnie do wysunięcia wniosku, że komory w kile mózgowej i porażeniu postępującym zakażają się w większości przypadków od dołu poprzez otwory Luschka'i i Magendie'go, tj. następuje tu zakażenie wstępujące w odróżnieniu od innych zapaleń opon, w których z wyjątkiem stanów zamknięcia całości lub części układu komorowego, zakażenie odbywa się najczęściej ze splotów drogą zstępującą tj. od komór dogłowowych kolejno ku komorze IV. Zjawisko to zdaniem moim wiąże się ze zdolnością krętka do ruchów, który dzięki temu pokonać może prąd płynu mózgowo rdzeniowego. Krętek jednak na szczególne trudności pokonania prądu napotyka w dwóch miejscach tam, gdzie zwęża się koryto odpływu i gdzie tym samym prąd płynu staje się znacznie szybszy. Tymi miejscami są otwory Luschka'i i Magendie'go oraz wodociąg Sylwiusza, a w pewnej mierze otwory Monro'a. Tymi trudnościami pokonania tych wąskich przesmyków tłumaczy się zakażenie etapami wspomnianych wyżej odcinków komór. Jeśli krętek dostanie się już do komory np IV lub III, to tu zakażenie ścian skutkiem prądów spowodowanych ruchami głowy i prądów konwekcyjnych dokonywa się już szybko.

Dla symptomatologii klinicznej znaczenie duże ma przede wszystkim to, że w kile (z wyjątkiem porażenia postępującego), podobnie jak na powierzchni zewnętrznej mózgu zakażenie tkanki nerwowej dokonywa się od wewnątrz komór. Tu widzimy to samo zjawisko, że nacieki trzymają się tylko powierzchownych warstw ściany komór tzw. warstwy gleju podwyściółkowego i nie sięgają w głąb mózgu. Być może, że uwarunkowane jest to dwoma czynnikami. Po pierwsze silnym odczynem gleju włóknistego, który, jak wiadomo, stanowi filtr brzeżny mózgu i we wszystkich błonach brzeżnych jest silnie reprezentowany. Po drugie istnieje tu szczególna tendencja wyrastania gleju ku komorom nazewnątrz wyściółki, skutkiem czego wał ochronny glejowo-włóknisty powiększa się jeszcze bardziej. W tych warunkach w kile, zdaje się, że uszkodzone mogą być tylko te elementy nerwowe, które znajdują się tuż pod wyściółką. Tym też prawdopodobnie się tłumaczy uszkodzenie, blisko koło wyściółki przebiegających, włókien doprowadzających świetlne bodźce odruchowe z ciałka kolankowatego bocznego do małokomórkowej części jądra przedniego *(n. medianus anterior)*, które zarządza zwieraczem źrenicy i leży w bardzo bliskim sąsiedztwie wyściółki. Powoduje to zniesienie odruchów źrenic na światło. Uszkodzenie dalszych doogonowych części tego jądra (L e n z) może wywołać również brak zwężenia źrenicy i przy ruchach zbieżności gałek ocznych.

Inaczej bywa w porażeniu postępującym, tu niewątpliwie głębokie części mózgu pod wyściółką, a więc jądro ogoniaste i wzgórze oraz podwzgórze posiadają niekiedy nawet bardzo dużo nacieków. Zakażenie to zresztą nie dochodzi tu do skutku drogą wyściółki, ale jest częścią wspomnianego wyżej zapalenia istoty szarej, obejmującego poza tym korę mózgową. W tych warunkach powstają zespoły pozapiramidowe (postać akinetyczno-hypertoniczna porażenia postępującego), które nie zależą właściwie od zakażenia istoty mózgowej drogą wyściółki. Być może, że zmianom w okolicy wyściółki z rozległym stanem siateczkowo-ziarnistym *(état granuloreticulé)* zawdzięcza swe powstanie część objawów opuszkowych, jakie stwierdzamy w porażeniu postępującym. Szczególnie chodziłoby o objawy z tych jąder, które znajdują się w pobliżu wyściółki (drżenia włókienkowe języka i częściowo jego zaburzenia ruchowe).

Należy zatem stwierdzić, że zespół zmian wyściółkowych stosunkowo tylko w niedużym stopniu przyczynia się do urozmaicenia obrazu klinicznego.

VIII. Kiła wrodzona.

Kiła wrodzona różni się klinicznie w dużym stopniu od kiły nabytej. Jasne jest, że krętki, atakując niewykształcony płód, poczynić mogą tam dużo więcej szkód, zatrzymując w rozwoju pewne elementy tkanki nerwowej, inne zaś pozostawiając tylko z małym uszkodzeniem. Trzeba zresztą zaznaczyć, że mechanizmy obronne płodu zawodzą znacznie łatwiej niż u dorosłego, co również powodować może odmiany obrazu kiły wrodzonej. Za różnicą obrazu klinicznego przemawia jeszcze jeden fakt. Kiła wrodzona ma znacznie mniejsze tendencje do wytwarzania ziarniny swoistej niż kiła dorosłych. Wskazuje to na inną i prawdopodobnie gorszą reakcję obronną tkanki nerwowej u dzieci niż u dorosłych. Wiadomo zresztą, na co szczególnie zwrócił uwagę Schneider, że płody urodzone martwo często usiane są krętkami, a mimo to brak wszelkiej reakcji morfologicznej ze strony gospodarza. Straüssler podkreślił tę cechę jako brak sił obronnych organizmu. Wydaje mi się, że cecha ta w szczególny sposób odnosi się do ośrodkowego układu nerwowego u płodu. W każdym razie zmiany w organach wewnętrznych, które jedni badacze (Hochsinger, Herxheimer, Entz) uważają za wynik septicemii krętkowej szczególnie w kile płodowej, lub za ropowicę krętkową (Schneider, Benda) posiadają dużo więcej swoistego charakteru niż zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym. W swoim czasie wypowiedziałem opinię, że kiła wrodzona mózgu i rdzenia nie charakteryzuje się swoistymi cechami. Często brak jej jakiegokolwiek wyrazu morfologicznego histopatologicznego. Wydaje mi się również, że podział kiły wrodzonej Jakoba na kiłę wczesną *(lues cerebrospinalis congenita praecox)* i kiłę późniejszą *(lues cerebrospinalis congenita tarda)* być może posiada swe uzasadnienie morfologiczne dla kiły organów wewnętrznych, ale nie dla ośrodkowego układu nerwowego. Przedstawicielem późnego typu kiły wrodzonej mogła by być postać opisana przez Marfan'a pod nazwą *„paraplégie spasmodique des grands enfants avec troubles psychiques"*, która powstaje między 6 i 14 r. życia i cechuje się powolnie narastającymi niedowładami kończyn dolnych bez zaburzeń pęcherzowych. Do tego dołączają się zaburzenia psychiczne (otępienie). Postać ta wraz z niedowładem kończyn dolnych najprawdopodobniej jest pochodzenia korowego. Jakob uważał, jakoby w kile wrodzonej późnej rzadziej występowały podostre i ostre zapalenia opon. Ponieważ w obu postaciach zdarzają się jednak te zmiany, przeto trudno z tej cechy korzystać przy rozróżnianiu tych postaci. Również pozbawianą wartości diagnostycznych jest teza Jakoba, jakoby kiła późna miała większe

podobieństwo do kiły nabytej. Oczywiście to twierdzenie stosuje się do przypadków, które przychodzą na świat z dużymi zaburzeniami rozwojowymi, jak *anencephalia* (Paugot), *mikrogyria* (Popow), *porencephalia* i *sclerosis lobaris* (Jakob), *hydrocephalus* (Bärensprung, Hutchinson, Popow). Wtedy występują jednak głównie różnice nieswoiste i makroskopowe, które spotkać można przy wszelkich bardzo wczesnych uszkodzeniach płodu, histopatologiczne różnice odczynów tkanowych są natomiast nieuchwytne.

Należało by podkreślić pewne cechy kiły wrodzonej. A więc w zapaleniach opon przeważa rozplem komórek miejscowych fibroblastycznych, natomiast nacieki ustępują na plan dalszy. Nierzadko opisywany zanik nerwu wzrokowego i związana z tym ślepota raczej zależą od powikłania kiły wrodzonej wiądem wrodzonym (przypadek Siemerling'a). Ziarninę swoistą w postaci prosówkowych ziarniniaków spotyka się głównie w jednej postaci, mianowicie w porażeniu postępującym młodzieńczym, które przypada zazwyczaj na 9 — 15 rok po urodzeniu.

Szczególną jest rzeczą, że kiła wrodzona chętniej atakuje mózg i zwoje podkorowe niż rdzeń. Np. porażenia poprzeczne rdzeniowe tego typu należą do rzadkości i ich pochodzenie kiłowe nie jest dość pewne. Wiąd wrodzony natomiast, który opisywano między 3 rokiem życia a 20, wcale nie należy do rzadkości.

Oczywiście symptomatologia kiły wrodzonej jest niezwykle bogata. Różni się ona od kiły dorosłych tym, że często towarzyszy jej padaczka, jako wyraz zbliznowacenia kory mózgowej, oraz niedorozwojem umysłowym do idiotyzmu włącznie, co łatwo tłumaczy się mniejszym lub większym niedokształceniem kory.

* * *

Praca niniejsza nie wyjaśnia przyczyny powstawania poszczególnych objawów kiły. Tego rodzaju ujęcie prowadziłoby oczywiście w wielu przypadkach na błędne manowce spekulacji. Chodziło mi raczej o to, aby opierając się na pracach innych autorów w tej dziedzinie i wykorzystując własne obserwacje, wykazać do jakiego stopnia i jaką kategorię elementów tkankowych mogą uszkodzić poszczególne typy zmian histopatologicznych, które okolice nawiedzają poszczególne reakcje tkankowe i przez to jakie im można przypisać znaczenie kliniczne. Orientując się, jakie zmiany powstać mogą w głębi mózgu, jakie na powierzchni, gdzie można znaleźć zmiany czysto zapalne i jakiego typu, np. we wnętrzu tkanki mózgowej tylko kilaki różnych typów, a wiedząc, że w tej okolicy łatwo po-

wstają ogniska naczynio-pochodne, w pewnym stopniu wnioskować możemy, od jakich zmian tkankowych zależy w poszczególnych przypadkach obraz kliniczny.

STRESZCZENIE.

W pracy przeprowadzona jest paralela między objawami histopatologicznymi a klinicznymi kiły, nie dająca się w krótkości przedstawić.

Autor podkreśla znaczenie dwóch czynników dla kształtowania się obrazu klinicznego, są nimi: jakość zmian histopatologicznych oraz ich typ umiejscowienia.

Poza porażeniem postępującym zmiany zapalne we wnętrzu mózgu znajdują się tylko w kile układu nerwowego z kilakami i ziarniniakami prosówkowatymi, co zdarza się dość rzadko. W postaciach oponowych zmiany mózgowe ograniczają się do sąsiedztwa kory i nigdy nie sięgają głęboko. Przyczyna tego zjawiska tkwi w obronnym działaniu zmian Heubnerowskich w naczyniach.

Zdaniem autora, źródłem większości zakażeń opon są duże naczynia pozaczaszkowe. Ich przestrzeniami śródprzydankowymi przenosi się infekcja. Ponieważ zmiany zapalne szerzą się z łatwością w oponach, ale znikają tuż przy powierzchni mózgu, a z drugiej strony zmiany Heubnerowskie nie przechodzą do głębi mózgu, przeto bądź w mechanicznym utrudnieniu poruszania się krętków w przerosłych ścianach naczyń, czy też w związku z innymi procesami obronnymi w naczyniach należy upatrywać zaporę do posuwania się zapalenia w głąb mózgu.

Objawy pochodzące z wnętrza tkanki mózgowej w kile są najczęściej następstwem zmian zarostowych naczyń (zmiany krążeniowe). W rdzeniu natomiast zmiany zapalne *per continuitatem* z opon mogą zająć cały przekrój rdzenia aż do środka w skutek jego małych rozmiarów.

Prawdopodobnie objawami zakażenia miąższu drogą krwi są tylko ziarniniaki prosówkowe i kilaki. Być może powstają one wskutek tzw. „minimalnych wczesnych zatorów“ Golay'a. Wbrew twierdzeniu Grüttera i Sträusslera, ziarniniaków prosówkowych autor nie uważa za pierwsze stadium kilaków ,ponieważ na ogół kilaki spotyka się wcześniej niż ziarniniaki prosówkowe, które bardzo często pojawiają się dopiero w kile później — w porażeniu postępującym.

Zadziwiające nieraz poprawy stanu psychicznego w porażeniu postępującym po leczeniu należy prawdopodobnie odnieść do zmiany stanu dyspersji koloidów z pogranicza histerezy, tj. stadium gotowości wytrącenia się, ponownie ku fazie dyspersji.

Wyściółka komór zakaża się w kile etapami. Najpierw IV, po tym dopiero po pewnym czasie komora III, a wreszcie pozostałe górne odcinki. Świadczy o tym rozmieszczenie zmian wyściółkowych (ziarnistości wyściółkowych), które w najsilniejszym stopniu występują w komorze IV, a w świeżych przypadkach tylko w niej. Zakażenie to autor nazywa wstępującym i uzależnia od możliwości poruszania się krętków drogą płynu mózgowo-rdzeniowego. Inne drobnoustroje nie dają tego typu zakażenia, chyba że nastąpi blok komorowy. W układzie komorowym krętki, posiadające ruch własny, natrafiają na szczególne przeszkody w poruszaniu się w zwężonych kanałach układu komorowego, jakimi są otwory Luschka'i i Magendie'go, wodociąg Sylwiusza oraz poniekąd otwór Monro'a. Stąd etapowe zaakżenie poszczególnych odcinków komór.

Kiła wrodzona nie posiada odrębnych cech utkania histopatologicznego ziarniny w ośrodkowym układzie nerwowym. Rzadko spotyka się w niej swoistą ziarninę kiłową. Wyróżnia się natomiast od kiły dorosłych zaburzeniami rozwojowymi, odnoszącymi się do najrozmaitszych stadiów życia płodowego, które oczywiście w najróżnorodniejszy sposób wpływają na obraz kliniczny.

PISMIENNICTWO

Alajouanine, Hornet, André, R.: Le feutrage arachnoidien spinal postérieur etc. Presse méd. 1936, II, 651 et Revue Neur. 66, 270, 1936.

Alzheimer, A.: Die syphilitischen Geistesstörungen. Allg. Z Psychiatr., 66, 920, 1909.

Ammossow M., Masjillo, N.: — Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der sog. syphilitischen, Systemerkrankungen des Zentralen Nervensystems. Z. Neur. 141, 30. 1932.

Baumgarten, P.: Fall von syphilitischer Gehirnaffection mit Knotenbildung. Virchows Arch. 86. 1881.

Benda, C.: Miliare und konglomerierte Syphilome der Kongenitalen Syphilis. Verh. dtsch. path. Ges., 23 Tag. Wiesbaden, 19 bis 21 April (1928), 256.

Benda, C.: Arteriitis syphilitica cerebralis. Berl. Kl. Wschr. 1909, I, 989.

Benda, C.: Venen. W Hadbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von Henke-Lubarsch, Bd. 2, S. 797, Berlin, Springer, 1924.

Boström, A.: Über die sogenannten Tabespsychosen. Klin. Wochenschr. 1928.

v. Braunmühl, A.: Über Versuche einer kolloidchemischen Pathologie zur Klärung grundsätzlicher Fragen einer Paralyseanatomie: dargestellt am Beispiel der Lissauerschen Paralyse. Z. Neur. 1933.

Bumke: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2 Aufl. Bergmann. 1924.

Cassirer: Tabes u. Psychose. Berlin, Karger, 1903.

Dowżenko, A.: O pochodzeniu krzywej „paralitycznej" odczynu złotowego oraz o odczynie Weichbrodta w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego. Polski Tyg. Lekarski. 1947.

Entz, B.: Über das Vorkommen der Spirochäta pallida bei kongenitalem Syphilis. Arch. f. Dermat. 81.

Fahr, Th.: Über einen Fall von rasch tödlich verlaufender Meningitis luetica 9 Wochen nach dem Primäraffekt. Dermat. Wschr. 1914, I. 59.

Falkiewicz, T.: Zur Kenntnis der amyotrophischen Spinallues. Dtsch. Z. Nervenheilk. 89, 232, 1926.

Friedmann, M.: Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. 16, 140. 1900.

Golay, J.: La pathologie générale de la syphilis. Paris. Viget frères. 1926.

Grütter, E.: Über die Kombination von juveniler Paralyse mit miliarer Gummenbildung bei zwei Geschwistern. Z. Neur. 54. 225, 1920.

Hauptmann, A.: Über herdartige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. Mschr. Psychiatr. 45, 1919.

Herschmann, K.: Über eine direkt nekrosierende Form der Hirnsyphilis. Z. Neur. 55. 27, 1920. Dtsch. med. Wschr. 1926. I. 192.

Herxheimer, G.: Über Lues cerebri. Inaug. Diss. Würzburg. 1885.

Hochsinger, C.: Die Besonderheiten der kongenitalen syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe (einschliesslich des Zentralnervensystems) und des Bewegungsapparates. Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von Jadasson, Bd. 19, S. 148. Berlin. Springer, 1927.

Hutchinson: Kongenitale Syphilis mit Hydrocephalus usw. Schmidts Jb. 76. 1868.

Jakob, A.: Über seltenere Erkrankungen des Zentralnervensystems auf syphilitischer Grundlage. Ver. norddeutsch. Psychiater 1920. Ref. Z. Neur. 24, 15.

Jakob, A.: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. T. 2, Franz Deuticke. Leipzig u. Wien. 1929.

Kraepelin: Psychiatrie, 9 Aufl. 1927.

Löwenberg, K.: Über miliare Nekrosen bei Hirnsyphilis, Z. Neur. 107, 1927.

Lenz, G.: Untersuchungen über die anat. Grundlage von Pupillenstörungen, insbesondere der reflektorischen Pupillenstarre. Versamml, der Ophtalm. Gesell. Heidelberg. 1928.

Maas, Ursula: Die Syphilis als häufigste Ursache der Aneurysmen an der Gehirnbasis. Beitr. path. Anat. 98, 307, 1936/37.

Margulis, M. S.: Amyotropische spinale Syphilis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 86, I. 1925.

Marie, P., Guillain: Les lésions du système sympathique postérieur de la Moelle sont l'origine.: Rev. Neur. 1903.

Mayer, A.: Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Z. Neur. 100. 1926.

Meyer, O.: Beitrag zur Kenntis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 13, 1903.

Nageotte: La lésion primitive du Tabes. Bull. Soc. Anat. 1894.

Nonne, M.: Syphilis und Nervensystem, 5 Aufl. Berlin. S. Karger, 1924.

Opalski, A.: Morfologia i patogeneza zapaleń wyściółki i gleju podwyściółkowego. Neurol. Pol., T. XVI i XVII. 1933/34.

Opalski, A.: Lues cerebrospinalis w Handbuch der Pathologischen Anatomie, T. XIII (w druku).

Parachu u. Decoud: Syphilis und amyotropische Lateralsklerose. Rev. Argent. Neur. etc. I, 135, 1935.

Paucot: Mort in utero d'un anencéphale; hérédosyphilis maternelle; syphilis paternelle acquise. Revue Neur. 1926, I. 280.

Pentschew, A.: Die granuläre Atrophie der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. 101. 1934.

Plaut: Über Halluzinationen der Syphilitiker. Berlin, 1913. J. Springer.

Preobraschenski P. A.: Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. Neur. Zbl. 1908. 1069.

v. Rad: Über psychische Störungen bei Tabes. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 58. 1917.

Raymond, F. et Huet: Tabes probable avec atrophie des muscles de la nuque. Revue Neur. 1907. 762.

Redlich: Die Pathologie der Tabischen Hinterstrangerkrankung. 1897.

Richter, H.: Zur Histogenese der Tabes. Z. Neur. 67. 1921.

Sarbó, A. v.: Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie, Bumke, Foerster. Bd. 12, S. 252. Berlin Springer (1935).

Schmaus, H.: Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Dtsch. Arch. Klin. Med. 44. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden; J. F. Bergmann, 1901.

Schneider, C.: Zur pathologischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome. Verh. dtsch. path. Ges. Jena, 18 Tagg (1921), 135. Ref. Dermat. Wschr. (1922), I, 76.

Schob, F.: Über miliare Nekrosen und Abscesse in der Hirnrinde eines Paralytikers und ihre Beziehungen zur Spirochäta pallida. Z. Neur., 95, 588, 1925.

Serebrianik, B.: Zur Frage der syphilitischen Subarachnoidealblutungen. Z. Neur. 115, 718, 1928.

Sicard: Les infections sous-arachnoidiennes et le liquide céphalorachidien. Thèse de Paris. 1900.

Siemerling: Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Psychiatr. 19.

Singeisen, E.: Über die syphilitische Schwielenbildung der weichen Häute am hinteren Umfang des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatr. 106, 1937.

Sioli: Histologische Befunde bei Tabespsychosen. Z. Neur. 3, 1910.

Spatz, H.: Zur Pathologie und Pathogenese der Hirnlues und der Paralyse. Z. Neur. 101, 644. (1926).

Spatz, H.: Encephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bumke, 11, część 7. Berlin, Springer. 1930.

Spielmeyer, W.: Experimentelle Tabes bei Hunden. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 48. 1906.

Spielmeyer, W.: Histopathologie des Nervensystems. J. Springer 1922.

Sträussler, E.: Zur Lehre von miliaren disseminierten. Form der Hirnlues und ihre Kombination mit der progessiven Paralyse. Mschr. Psychiatr. 19, 244, 1906.

Sträussler, E.: Über histopathologische und parasitologische Analogien zwischen der kongenitalen Frühlues und der Metalues. Jb. Psychiatr. 48, 376, 1932.

Sträussler, R., G. Koskinas: Über den Einfluss der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histologischen Prozess. Wien. med. Wschr. 1923. I. 783.

Sträussler E., G. Koskinas: Weitere Untersuchungen über den Einfluss der Malariabehandlung der progressiven Paralyse auf den histopathologischen Prozess. Z. Neur. 97, 176, 1925.

Urechia, C. J., Cotutiu: Hémorragie protubérantielle de nature syphilitique. Revue Neur. 66, 773. 1936.
3, 1926.

Wichert, F.: Zespół parkinsonowski w porażeniu postępującym. Rocznik Psych. Zesz. 3, 1926

From the Neurological Department, the University of Warsaw
Director: Professor A. Opalski

A. Opalski: *The relation of clinical symptoms to the histopathological changes in the course of the syphilis of the central nervous system.*

In this paper a parallel between the histo-pathological and the clinical symptoms in the course of syphilis has been drawn but it is rather difficult to summarise this briefly.

The author points out the importance of the histo-pathological changes and the type of localisation of the pathological lesions in certain forms of syphilis.

Besides general palsy the inflammatory changes inside the brain are found only in the syphilis of the nervous system with gumma and miliary syphiloma which happens rather seldom.

In meningeal forms the changes in the brain are limited to the neighbourhood of the cortex and they never penetrate deeply, because of the defensive function of the endarteritis (Heubner) of the vessels. In the author's opinion the large extra-cranial vessels are to be considered as the source of most infections of the meninges, the infection being transferred by the intraadventitial lymphatic spaces. As the inflammatory changes spread very easily in meninges, dissapearing at the surface of the brain, and as the Heubner changes also do not penetrate deeply into it, therefore the cause of the hindrance to the moving of the infection into the brain is either mechanical because of the hypertrophied walls of the vessels or due to the stopping of the spirochetes by other defensive processes in the vessels.

The symptoms arising from the inside of the central tissue in syphilis are mostly the result of obliteration of the vessels (circulatory changes). In the spinal cord the inflammatory changes, being rather small and spreading per continuitatem, might occupy the whole section of the spinal cord up to the middle. The brain is infected through the blood probably only in cases of miliary granulomata and of gumma — perhaps these are the consequence of the so-called ,,minimal early emboli" of Golay.

Contrary to the opinion of Grütter and Sträussler, the miliary granuloma cannot be considered as the first stage in gumma and this is because the gumma is generally met within earlier than the miliary granuloma which often appears, only in late syphilis — in general palsy.

The sometimes astonishing improvement seen in the psychical state in general palsy after treatment is probably connected with the change

in the state of colloidal dispersion (Braunmühl) from the beginning of the histeresis, i. e. from the phase of the readiness of the colloids to settle to the phase of dispersion.

The ependyma of the ventricles is gradually infected in syphilis, at first the fourth ventricle, then after some time the third and finally the upper sectors. The argument for it are the changes in the ependyma (ependyma granulations), which are found in the highest degree in the fourth ventricle, and in recent cases only there. The author calls this infection an ascending one. He thinks it depends on the possibility of the travelling of the spirochetes pallidi in the fluid of the spinal cord.

The other micro-organisms do not result in this type of infection unless a ventricle block occurs. In the ventricle system the spirochetes having motion of their own find it difficult to move in the narrowed channels of the ventricle system, these being the foramina of Luschka, Magendie and partly of Monro. It is the cause of the gradual infection of the particular sectors of the ventricles.

The innate syphilis has no differing features from the acquired syphilis of the adult in the central nervous system, except in errors in development which of course influence the clinical picture in various ways.

Z Oddziału Neurologicznego Szpitala „Kochanówka" w Łodzi.
(Ordynator: dr L. Prusak).

PRZYPADEK PARKINSONIZMU POŚPIĄCZKOWEGO ZE SZCZEGÓLNYM ZESPOŁEM RUCHOWYM*)

podał

LEON PRUSAK

(praca wpłynęła 6 VII 49)

Sol. F., l. 52 (Nr ks. ewid. 635/49), została skierowana 28 II 1949 r. z podejrzeniem guza mózgu na oddział neurologiczny szpitala „Kochanówka".

Ojciec zmarł na astmę, matka zdrowa. Z 7 rodzeństwa brat zmarł na gruźlicę płuc a dwie siostry we wczesnym dzieciństwie; 4 siostry są zdrowe. W rodzinie chorób umysłowych i nerwowych nie było.

Chora niezamężna, miesiączkowała od 15 roku życia regularnie, od roku periody ustały. W ciążę nie zachodziła. W dzieciństwie przechodziła ospę oraz bardzo często zapadała na grypę.

Według danych jej siostry chora uczyła się pilnie, była gospodarna, towarzyska, zgodna, nigdy nie wybuchała, podczas sprzeczki lub zmartwienia nigdy nie mdlała.

W 1930 r. zachorowała na zapalenie opon mózgowych i z tego powodu przebywała w ciągu 4 miesięcy w szpitalu U. S. w Łodzi. Narzekała wtedy na bóle głowy, kręgosłupa, osłabienie kończyn dolnych, bezsenność oraz wymioty. Występowały podobno kilkugodzinne napady nieprzytomności i przejściowe okresy wysokiej gorączki.

Dokonano raz jeden tylko nakłucia lędźwiowego. Wynik badania płynu m.-rdz. miał podobno zaginąć w szpitalu. Po przyjmowaniu lekarstwa robiło się jej sucho w ustach.

Po wypisaniu się ze szpitala przeważnie przebywała w łóżku z powodu bólów głowy i osłabienia nóg, wstawała tylko w celu umycia się i załatwienia czynności fizjologicznych, siedzieć nie mogła jakoby z powodu osłabienia kręgosłupa. Bóle głowy z przerwami 1—2 dniowymi utrzymywały się zarówno w dzień, jak i w nocy, towarzyszyły im niezależnie od przyjmowanych pokarmów wymioty. W 1934 r. nastąpiło pogorszenie: nasiliły się bóle głowy i kończyny dolne bardziej osłabły; z tego powodu ponownie przebywała w tym samym szpitalu około miesiąca, gdzie znów dokonano jednorazowego nakłucia lędźwiowego i wypisano ją bez poprawy.

Do 1938 r. miała bóle głowy, skarżyła się na osłabienie nóg i czasem szarpanie w nich, ręce miały być jakoby słabe, nieczułe.

---

* Przypadek przedstawiony dn. 31 marca 1949 r. na posiedzeniu Oddziału Łódzkiego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Od czasu zachorowania, niezależnie od bólu głowy, b. mało sypiała. W nocy przedstawiały jej się różne strachy, zawsze się czegoś bała, (zjawy, ludzie, doły, jamy, walące się mury). Występowało to wszystko we śnie, jednak, gdy się budziła, przez czas krótki jeszcze to samo widziała.

Występowała również ciemność przed oczyma i zawroty głowy, chodziła jak pijana, padała do tyłu. Czytać nie mogła, gdyż głowa bolała i litery „zalewały się". Podwójnego widzenia, ani wzmożonego pragnienia przez czas cały nie miała.

Od 1938 r. czuła się nieco lepiej, więcej mogła chodzić, bóle głowy były dużo mniejsze, wymioty nie występowały. Od 1945 r. czuła się jeszcze lepiej. Specjalnego leczenia nie przechodziła, w razie silnych bólów głowy, umiejscowianych przeważnie w potylicy, przyjmowała proszki.

W lecie 1948 r. wystąpił ból za uchem prawym, zjawiła się nieznaczna wydzielina ropna z ucha (lekarz miał stwierdzić przedziurawienie błony bębenkowej). Już od 1930 r. słyszy gorzej na ucho prawe, obecnie słuch pogorszył się znacznie. Od lata tegoż roku odczuwa uderzenie krwi do głowy i twarzy i cała poci się. Od 3 tygodni stan ten nasilił się, zjawiły się również napady, które opisuje w sposób następujący. Rozpoczyna się on od szumu w głowie i w uchu prawym, chora poci się wtedy, staje się czerwona na twarzy, czasem znowu jest jej zimno, występuje zawrót głowy, wszystko wiruje przed oczyma, cała się „kiwa" i po chwili pada. Utrata przytomności jest raczej krótkotrwała. Początkowo nic nie słyszy, potem już słyszy i widzi ludzi, ale jeszcze kołuje się w głowie, nie może nawet poprawić się na łóżku, jeśli znajduje się w pozycji niewygodnej, nie może nawet nakryć się kołdrą, ręka jest słaba i „leci". Po napadzie nie jest senna. Jeśli chorej udaje się podczas napadu przytrzymać się jakiegoś przedmiotu, wtedy się trzęsie, siły opadają, musi usiąść, „głowa leci na wszystkie strony", musi się położyć i nie wie przez chwilę, co się z nią dzieje. Napady powyższe występują, jak tylko wstanie i pochodzi, zjawiają się jednak również, kiedy siedzi lub leży, w tym ostatnim wypadku są najsłabsze.

Podobny napad chora miała w szpitalu podczas ścielenia łóżka: upadła na chorą, która leżała na sąsiednim łóżku i gdy się zrobiło jasno przed oczyma, spostrzegła, że leży na chorej i że nie może z niej zejść; dopiero inne chore musiały pomóc jej wstać.

S t a n p r z e d m i o t o w y. Chora budowy prawidłowej, odżywienia niezłego. Płuca, serce bez wyraźniejszych odchyleń od normy. Tętno 100 na min., miarowe. Parcie krwi: 130/100. Śledziona i wątroba niemacalne.

Opukiwanie czaszki tkliwe w okolicy guza czołowego prawego i wyrostka sutkowego prawego wraz z przylegającą częścią kości potylicznej. Sztywności karku nie stwierdza się. Źrenice okrągłe, równe, na światło oddziaływają prawidłowo, żywo. Ruchy boczne gałek ocznych są zachowane w bardzo małym zakresie, występuje wtedy wyraźny niepokój gałek ocznych. Ustawienie gałek w dół symetryczne. Ruch w górę całkowicie zniesiony, w dół zachowany, ku wewnątrz możliwy, ale b. ograniczony. Powieki lekko opuszczone, fałdy powiekowe zachowane. Tarcze o zabarwieniu i granicach prawidłowych. *Blepharoconiunctivitis*. Obustronne zmętnienie rogówek (dr Wilkowa). Odruchy rogówkowe i spojówkowe zachowane. Zespołu podbródkowego nie stwierdza się. Prawy fałd nosowo-wargowy może nieco płytszy. Słuch po stronie prawej upośledzony: zegarka nie słyszy przy małżowinie usznej. Czucie na twarzy zachowane. Odruch gardzielowy zniesiony. Podniebienie miękkie unosi ku górze przy fonacji. Język wysuwa z pewnym wysiłkiem i w kilku powtarzających się ruchach (perseweracja). Ust nie może rozewrzeć dostatecznie; przy pokazywaniu zębów drży cała głowa, szczególnie wyraźnie mięśnie policzków. Wyraźna amimia. Zmarszczek czoła nie może odrazu wygładzić.

Zaciśniętych powiek odrazu nie może rozewrzeć, czyni to dopiero po kilku sekundach, po pewnym wysiłku i w kilku ruchach (jakby sakkadowanych).

K. K. g. Siła mięśniowa *en masse* osłabiona (chora nie robi wysiłku). Napięcie mięśniowe w kończynie prawej może nieco wzmożone. Zaciśniętej dłoni nie może rozewrzeć odrazu (ruch przetrwały). Po zaledwie kilku ruchach nawracania i odwracania dłoń zastyga. Gdy wykonuje w pozycji siedzącej próbę „palec-nos" z oczyma otwartymi i doprowadzi palec na odległość 5—10 centymetrów do koniuszka nosa, wówczas głowa przechyla się do przodu, uderzając nosem o palec. Przy zamkniętych oczach rękę prowadzi ruchem sakkadowanym, gdy palec znajduje się mniej więcej w odległości około 30 cm., występuje przechylanie głowy i tułowia ku przodowi i na lewo. W końcowej fazie zjawia się nieznaczne drżenie palca. Jeśli się przytrzymuje podczas tej próby głowę ręką, wówczas występuje wyraźne drżenie palca i całej dłoni i chora palca nie doprowadza na kilkanaście centymetrów do nosa. Ruch zbliżania palca do nosa nie ma charakteru ciągłości, wykonywany jest odcinkami. W pozycji leżącej również nie trafia(?) lub nie doprowadza palca do nosa (przypomina to drżenie zamiarowe). Odruchy ścięgnowe i okostnowe żywe. Odruchy brzuszne żywe, jednakowe. K. k. d. Siły mięśniowej nie udaje się określić, gdyż chora nie robi wysiłku, jednak wydaje się osłabiona. Napięcie mięśniowe wyraźnie wzmożone. Ruchy w stawach zachowane. Odruchy kolanowe żywe, prawy żywszy od lewego. Odruchy ze ścięgien Achillesa żywe. Odruchy podeszwowe: po stronie lewej słabe zgięcie podeszwowe, po prawej raczej arefleksja. Stopy chłodnawe, nieco zasinione, tętnice tętnią jednakowo z obu stron. Czucie wszystkich rodzajów zachowane. Przy próbie Barrégo obie kończyny opadają ku dołowi, prawa nieco szybciej. Przy maksymalnym zgięciu grzbietowym stopy występuje napięcie ścięgien rozginaczy palców (objaw paradoksalny Westphala). Przy zgięciu w stawie kolanowym i stopniowym wyprostowywaniu podudzia wyczuwa się napinanie ścięgien mięśnia dwugłowego uda.

Z pozycji na wznak nie może się podnieść, nie może obrócić się w lewo, w prawo obraca się, trzymając się ręką prawą kozetki, i w ten sposób siada. W pozycji siedzącej, przy otwartych oczach i oparciu się ręką o stół, widoczne są nieznaczne ruchy kiwania się całego tułowia ku przodowi. Gdy rękoma trzyma się klap szlafroka przy zamkniętych oczach, zwolna przechyla głowę wraz z tułowiem do przodu, a następnie i do lewego boku, pada, i w tym momencie otwiera oczy, występuje wtedy drżenie obu dłoni (prawej żywsze niż lewej). Siada i wstaje powoli, ale dość zręcznie. Chodzi nieco pochylona ku przodowi, mniej balansuje prawą k. g., nogi stawia nieco sztywno, następując całą podeszwą, a szczególnie piętą.

Przy próbie Romberga pada w tył i w lewo. Gdy podczas chodzenia polecić jej zatrzymać się odrazu, pada do przodu i boku lewego. Zwroty są powolne, ale dość zręczne. Do tyłu chodzi drobnymi kroczkami, chybocząc się cała.

W mowie może nieco się zacina. Pisze dość szybko. Z zamkniętymi oczyma nie może narysować kółeczka, ani podpisać się.

Orientuje się w czasie, otoczeniu i przestrzeni prawidłowo. Rozmawia dość chętnie. Chciałaby być zdrową i wrócić do pracy. Podaje, iż jest smutna, woli, żeby dookoła niej było mniej ludzi, bo gdy patrzy na wiele osób, występuje zawrót głowy. Mocz, morfologia krwi, płyn m.-rdz. bez wyraźniejszych odchyleń od normy. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie m.-rdz. ujemny. Zdjęcie rentgenowskie czaszki nie wykazało zmian. Badanie oto-laryngologiczne (dr Kmita) wykazuje obustronne zbliznowacenie błon bębenkowych po przebytym zapaleniu uszu środkowych. Słuch upośledzony typu odbiorczego (próba Schwabacha skrócona), jednakże badania stroikowe są niepewne, gdyż

chora nie orientuje się dobrze. Próba kaloryczna (100 cm^3 wody t^0 27) daje ze strony ucha prawego oczopląs w lewo drobnofalisty III stopnia, ze strony ucha lewego oczopląs w prawo grubofalisty III stopnia, co wskazywałoby na znacznie zwiększoną pobudliwość błędnika lewego, (gdyż po próbie kalorycznej oprócz oczopląsu w prawo występuje silne padanie w lewo).

26 III 1949, chora podaje, iż od tygodnia czuje się lepiej, może nawet nieco pewniej chodzić. Napady przebiegają bez lub ze zmniejszonym uczuciem zimna i bez wymiotów. Ruch kreślenia kółka lub przywołania ręką przy otwartych oczach jest spowolniony i niezbyt ciągły. Przy zamkniętych oczach próby te są wykonywane źle i chora pada zawsze do przodu i w lewo. Chora podaje, że padanie z zamkniętymi oczyma różni się od padania podczas napadu. W pierwszym wypadku „nie ma zawrotu głowy, ani nudności, a tylko uczucie padania, głowa wtędy jest słaba i leci, gdy otwiera oczy, głowa jest mocniejsza". W przypadku drugim opisuje szczegółowo najklasyczniejszy obraz zespołu Ménière'a z krótkotrwałą utratą przytomności i bez następczej senności. Położenie rąk w przestrzeni określa prawidłowo.

Amimia, zaburzenie skojarzonych ruchów gałek ocznych (do góry), zaburzenia ruchów gałek ocznych do boków, zaburzenia inerwacji mięśniowej agonistów i antagonistów, utrudniające wykonywanie ruchów dowolnych, jak np. przy próbie na diadochokinezę, przetrwanie *(Nachdauer)* skurczu ściśniętych w pięść palców dłoni, przetrwanie skurczu zamkniętych powiek lub zmarszczonego czoła, objaw paradoksalny na kończynach górnych i dolnych, bezsenność i wreszcie wywiad przemawiają za tym, że chora dotknięta jest przewlekłym cierpieniem mózgu, najprawdopodobniej śpiączkowym zapaleniem mózgu.

Na obraz ten nakładają się objawy, związane z okresem przekwitania (uderzenia krwi do głowy i twarzy wraz ze wzmożonym poceniem się całego ciała) oraz objawy zespołu Ménière'a, które, jakkolwiek mogą stać w związku z przebytą sprawą uszną, jednak nie wykluczają możliwości występowania zawrotów głowy w zależności od zaburzeń naczynioruchowych okresu przekwitania.

Czy przebyta sprawa mózgowa mogła uszkodzić ośrodki nadrzędne w mózgu w stosunku do aparatu przedsionkowo-móżdżkowego, albo też, czy wywołała zaburzenia naczynio-ruchowe w mózgu, tworząc w ten sposób obraz rzekomego zespołu Ménière'a, względnie czy rzekomy zespół Ménière'a należy uważać za rodzaj przełomu błędnikowego, analogicznego do *crises oculogyres,* na to odpowiedzieć nie możemy.

Głównym powodem opisania tego przypadku jest szczególne zjawisko ruchowe o bardzo złożonym obrazie morfologicznym, którego stereotypowość jednak świadczy raczej o jego organicznym, aniżeli, jak gdyby to się na pierwszy rzut oka zdawać mogło, psychogennym pochodzeniu.

Zespół ten przedstawia się w sposób następujący: przy oczach otwartych, przy próbie zbliżania palca do nosa, palec, z lekka drżąc, zatrzy-

muje się w odległości 5—10 cm przed nosem i w tej samej mniej więcej chwili głowa przechyla się do przodu w kierunku palca, uderzając nosem o palec.

Przy oczach zamkniętych przy tej samej próbie występuje ruch, odbywający się w sposób sakkadowany, w odległości 30—50 cm od nosa ręka się zatrzymuje i drży, głowa przechyla się do przodu i w lewo i chora pada w stronę lewą. Tego rodzaju obraz ruchów występuje stereotypowo; różnica, jeżeli czasem się ujawnia, polega raczej na słabszym lub mocniejszym natężeniu tego zasadniczego ruchu.

Bardzo znaczny wpływ zamknięcia oczu ujawnia się nie tylko przy tym zasadniczym zespole ruchowym naszego przypadku, ale także przy innych ruchach dowolnych. Gdy chora przy otwartych oczach potrafi nakreślić koło, donieść łyżkę do ust, wykonać ruch przywołania, wyjąć zapałkę z pudełka i zapalić itp., przy zamkniętych oczach traci tę zdolność. Nawet, gdy siedzi w krześle z zamkniętymi oczyma, nic nie robiąc, po chwili przechyla się do przodu i szybko pada w lewo, otwierając wtedy oczy. Przy próbie Romberga z zamkniętymi oczyma pada w lewo i do tyłu. Podkreślić należy, iż żadnym ruchom chorej, które przebiegały z padaniem, nigdy nie towarzyszyły inne objawy zespołu Ménière'a. W przeciwieństwie do chorych z prawdziwym zespołem Ménière'a, chora czuła się najlepiej, gdy miała oczy otwarte.

Powyżej podane elementy zespołu ruchowego w naszym przypadku nie wyczerpują bynajmniej całości obrazu patologicznego. Nie jest prawdopodobnie zmianą przypadkową, a sprawą ściśle powiązaną z mechanizmem powstania podanych zjawisk ruchowych, istnienie zaburzeń skojarzonych ruchów gałek ocznych pod postacią przede wszystkim objawu Parinauda przy ograniczeniu ruchów do boków.

Zależność tonusu mięśniowego od kontroli wzroku jest w naszym przypadku uderzająca. Niedomknięcie powiek uniemożliwia dokonanie ruchu tak prostego, jak próba „palec-nos , gdyż palec wtedy ulega na torze ruchu jak gdyby zablokowaniu. Natomiast przy tym samym ruchu z domkniętymi powiekami prawie jeszcze równocześnie następuje w mięśniach szyjno-kadłubowych zniesienie lub zmniejszenie napięć mięśniowych, co ujawnia się przechyleniem głowy do przodu i w lewo. Ponieważ ma to miejsce prawie zawsze w stronę lewą, należy przypuszczać, że w mechaniźmie zmian napięcia musi odgrywać rolę układ błędnikowo-móżdżkowy.

Całokształt objawów wymienionych, a więc typ zaburzenia ruchowego, współistniejący rzekomy zespół Ménière'a, okoliczność tego rodzaju, że chora jest starą panną i znajduje się w okresie przekwitania, mogłyby

na pierwszy rzut oka nasunąć przypuszczenie, iż mamy tutaj do czynienia z histerią. Na pozór za tym przemawiałaby i sugestywność chorej, np. przy ustawicznym nagabywaniu potrafiła wykrzesać z siebie większy wysiłek i pomniejszyć jaskrawość zespołu dyskinetycznego. Ale osobowość przedchorobowa chorej, a nawet obecnie podczas choroby, nie wykazuje rysów charakteru zwykłej histerii, a zespół ruchowy powtarza się stereotypowo. Sugestywność naszej chorej nie wyłącza parkinsonizmu, bo przecież wiadomo, że u chorych tych sugestywność jest w ogóle wzmożona.

Streszczenie

Autor opisuje szczególny zespół ruchowy u chorej, dotkniętej parkinsonizmem pośpiączkowym.

Przy próbie palec-nos przy oczach otwartych palec zatrzymuje się w odległości kilkunastu cm od nosa i wtedy ma miejsce podążanie głowy w kierunku unieruchomionego palca. Przy zamkniętych oczach przy tej samej próbie ręka, drżąc, zatrzymuje się w większej odległości od nosa, głowa przechyla się do przodu i chora pada w stronę lewą.

Wywiad chorej nie wykazywał żadnego obarczenia dziedziczno-rodzinnego ani psychogennego.

Autor sądzi, że mechanizm tego zespołu ruchowego ma swoje źródło w układzie błędnikowo-móżdżkowym.

From the Neurological Department of the State Hospital for Nervous and Mental Diseases at Kochanówka (Łódź)

Chief: dr L. Prusak.

L. Prusak: *A case of post-lethargic Parkinsonism with a peculiar motor syndrome.*

The author reports a peculiar motor syndrome in a woman affected with post-lethargic Parkinsonism.

When attempting the „finger-nose“ test with opened eyes, the patient's finger arrests at the distance of 5 to 10 cm from the nose and then the head tends towards the immobilised finger.

In the same test with closed eyes, the trembling hand arrests at longer distance from the nose, the head tends to bend forward and the patient falls to her left side.

The anamnesis of the patient did not point to any hereditary or psychogenic disorder.

The author feels that the mechanism of this peculiar motor syndrome has its origin in the labyrintho-cerebellar system.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik: prof. dr A. Opalski).

W SPRAWIE NAWRACAJĄCEGO PORAŻENIA NERWU TWARZOWEGO Z OKRESOWYM OBRZĘKIEM TWARZY

(zespół Melkerssona).

podała

MARIA FILIPOWICZ

(praca wpłynęła 6 VI 49).

Nawracające porażenia nerwu twarzowego znane są od dawna. Boas w r. 1920 podaje szereg zastawień statystycznych, według których nawracające porażenia nerwu twarzowego stanowią 3—7% wszystkich porażeń tego nerwu, z tego według statystyki Bernhardta jednorazowe nawroty spotykano w 66,6% przypadków, dwukrotne w 31,6%, trzykrotne w 3%, a czterokrotne obserwował tylko jeden raz Eulenburg. Własny przypadek określa Boas jako nawracające dwustronne porażenie twarzowe.

Oprócz tego spotyka się również spostrzeżenia o obrzęku twarzy, występującym wspólnie z porażeniem nerwu twarzowego. Najdawniejsze doniesienia pochodzą od cytowanego przez Lüschera, Frankl-Hochwarta (1891) i Hübschmanna (1894). W r. 1901 Rossolimo opisuje nawracające porażenie nerwu twarzowego u chorej, cierpiącej od lat na migrenę, u której obserwowano również przejściowe, ograniczone obrzęki twarzy. Meige w r. 1904 ogłasza przypadek migreny, w którym oprócz szeregu towarzyszących objawów porażennych, występowało parokrotnie porażenie nerwu twarzowego łącznie z obrzękiem, obejmującym całą, dotkniętą porażeniem połowę twarzy. Dopiero jednak Melkersson w r. 1928 wypowiedział pogląd, że nawracające porażenia nerwu twarzowego oraz towarzyszące im okresowe obrzęki twarzy są objawami jednej choroby. W trzy lata później Ro-

senthal na zasadzie obserwowanego przez siebie materiału dochodzi do wniosku, że z wyżej wymienionymi objawami łączy się jeszcze trzeci, a mianowicie język płatowy i stara się znaleźć dla wszystkich tych objawów odpowiednie uzasadnienie.

Obraz kliniczy zespołu Melkerssona może zilustrować następujący przypadek:

Pacjentka, B. B., lat 41, zgłosiła się na Klinikę Neurologiczną U. W. dn. 25 III 1949 r. Nr Ks. Oddz. 130/49. W lecie 1945 r., po nocy przespanej przy otwartym oknie, lekkie osłabienie mięśni lewego policzka; nie mogła splunąć, ani dmuchnąć. Po paru dniach lewa połowa twarzy wykrzywiła się więcej i chora nie mogła już dobrze zamykać lewego oka. W cztery tygodnie później, po podróży w wagonie bez okien, gdzie panowały duże przeciągi, wystąpiło całkowite porażenie lewego nerwu twarzowego. Chora zaczęła się leczyć. Kurację prowadziła z przerwami przez dwa lata. Brała diatermię krótkofalową, elektryzację, jontoforezę wapniową oraz wtrzykiwano jej strychninę i betabion. Stan poprawił się bardzo powoli. Dopiero pod koniec drugiego roku zmniejszyło się skrzywienie ust i ustąpiła niedomykalność powiek lewego oka. Pozostały jednak skurcze mięśniowe w okolicy lewej połowy ust i lewego policzka, występujące od czasu do czasu i nasilające się wyraźnie podczas mówienia.

W lecie 1948 r. po leżeniu na słońcu pojawił się obrzęk i nieduże zaczerwienienie dookoła lewego oka. Bólu, ani swędzenia chora nie odczuwała. Spojówka oka była niezmieniona. Po trzech dniach objawy te ustąpiły.

W końcu lutego 1949 r. pacjentka zaczęła myć twarz zimną wodą wprost z kranu (od chwili porażenia lewej połowy twarzy, myła się zawsze ciepłą wodą). 2 III 49 r. pojawił się obrzęk lewej połowy wargi górnej, bardzo utrudniający chorej mówienie. Zaczerwienienia skóry tym razem nie było. W ciągu trzech dni obrzęk ustąpił, a pojawiło się natomiast osłabienie całego prawego nerwu twarzowego. Rozpoczęto leczenie. Po tygodniu stan poprawił się na tyle, że chora mogła swobodnie mówić. Od 1939 r. po umyciu się zimną wodą dostaje zawsze napadu duszności, której towarzyszy świszczący oddech i „granie“ w płucach. Napad taki mniej więcej po upływie pół godziny samoistnie ustępuje.

Z chorób przebytych zapalenie płuc, suche zapalenie opłucnej lewej i ropowica pośladka.

Stan przedmiotowy. W zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdzono uchwytnych odchyleń od stanu prawidłowego.

Lewa szpara powiekowa wyraźnie węższa. Skurcz mięśni lewej połowy twarzy, jak po porażeniu obwodowym nerwu twarzowego; wspólnym efektem tego skurczu jest przymrużenie oka, uniesienie kąta ust i przesunięcie ku stronie lewej podbródka. Czoło marszczy słabo obustronnie, ale lepiej po stronie prawej. Przy zamykaniu oczu powstaje współdziałanie w dolnej gałązce lewego nerwu twarzowego, polegające na jednoczesnym unoszeniu lewego kąta ust i przeciąganiu go w lewo. Siła mięśnia okrężnego oka wyraźnie słabsza po prawej. Przy wyszczerzaniu zębów widoczny jest niedowład mięśni lewej połowy ust, podczas gdy prawa pracuje stosunkowo dobrze. Na języku parę płytkich bruzd, nie zasługuje on jednak na miano języka płatowego.

Innych odchyleń od stanu prawidłowego zarówno w pozostałych nerwach czaszkowych, jak i w kończynach górnych i dolnych nie stwierdzono.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, badanie moczu, odczynu Biernackiego oraz zdjęcie rentgenowskie podstawy czaszki i obu kości skalistych żadnych zmian nie wyka-

zały. Odczyny kiłowe we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadły ujemnie. Badanie uszu, przeprowadzone w Klinice Laryngologicznej U. W. wykazało stosunki prawidłowe. Jedyne odchylenie od normy to niewielkiego stopnia zwiększenie ilości ciałek kwasochłonnych (6%) w morfologicznym składzie krwi. Jaj pasożytów w kale nie znaleziono.

Streszczając, mamy do czynienia z chorą, obarczoną skazą uczuleniową (napady duszności po umyciu się zimną wodą), u której wystąpiło dwukrotnie w odstępie czteroletnim porażenie o typie obwodowym najpierw lewego, a potem prawego nerwu twarzowego i u której pojawiał się okresowo ograniczony obrzęk twarzy. Pierwszy raz obrzęk umiejscowiony był dookoła lewego oka i wystąpił w trzy lata po porażeniu lewego nerwu twarzowego, drugi raz dotyczył on lewej połowy wargi górnej i pojawił się na trzy dni przed porażeniem prawego nerwu twarzowego.

Wyniki przeprowadzonych badań pozwoliły wyłączyć istnienie jakiegoś procesu chorobowego, który by, rozwijając się w sąsiedztwie nerwu twarzowego, mógł spowodować jego porażenie. Przeciwko temu świadczy również brak danych podmiotowych oraz przebieg choroby: porażenie lewego nerwu twarzowego przewlekłe, ale ustępujące, choć opornie, pod wpływem leczenia i w cztery lata później porażenie prawego nerwu twarzowego tym razem łatwo poddające się zastosowanej kuracji. Zarówno pierwsze, jak i drugie zachorowanie związane było z działaniem zimna. Nasuwałoby to przypuszczenie dosyć często spotykanego, banalnego porażenia nerwu twarzowego, idiopatycznego, jeśli użyjemy określenia Boasa. Pewną osobliwością jest jednak drugi objaw, spostrzegany u naszej chorej, a mianowicie okresowo występujący, ograniczony obrzęk twarzy, obejmujący raz okolicę lewego oka, a raz lewą połowę wargi grónej. Jak już było powiedziane, oba te objawy stanowią tzw. zespół Melkerssona.

Piśmiennictwo dotyczące tego zespołu jest bardzo małe, pozostaje to zresztą w związku z rzadkością jego występowania. Lüscher cytuje Melkerssona, według którego zespół ten częściej bywa spotykany w krajach północnych u ludzi młodych i to częściej u mężczyzn. Porażenia nerwu twarzowego mają charakter obwodowy i poprzedzają zwykle, czasem nawet na parę lat pojawienie się okresowych obrzęków twarzy. Tak istotnie było w naszym przypadku, natomiast u chorej, opisanej przez Lüschera, okresowe obrzęki twarzy występowały przez parę lat przed pojawieniem się porażeń nerwu twarzowego. Porażenia te mogą dotyczyć stale tej samej strony, niekiedy zaś obejmują u tego samego chorego raz prawy, to znowu lewy nerw twarzowy, jak

to widać u naszej chorej oraz u pacjentów opisanych przez Rosenthal'a. Nasilenie i czas ich trwania bywa rozmaity.

Jeśli chodzi o drugi objaw zespołu, a mianowicie o obrzęk twarzy, to zarówno w przypadkach Melkerssona, Rosenthala, Lüschera jak i w naszym własnym obrzęk ten ograniczony był do pewnych części twarzy. Może najczęstszym jego umiejscowieniem jest warga górna, spostrzega się go jednak też i w obrębie wargi dolnej, jak również w okolicy oka. W przypadku z rodziny „Schi" Rosenthala obrzęk dotyczył wewnętrznego kącika lewego oka, a w przypadku z rodziny „K" umiejscowiony był nieco poniżej dolnego brzegu oczodołu. Rosenthal zwraca uwagę na to, że obrzęk występuje u tego samego chorego zawsze w tym samym miejscu. Zgadza się to z przypadkiem, obserwowanym przez Lüschera, u naszej chorej natomiast obrzęk pojawił się za pierwszym razem dookoła lewego oka, a następnie w lewej połowie wargi górnej. Czasem, jak w przypadku z rodziny „Tger" Rosenthala, lub w przypadku Lüschera, obrzęk, umiejscowiony w obrębie wargi górnej, może rozprzestrzeniać się na dziąsła i podniebienie twarde. Wyglądem swym, dotknięta obrzękiem okolica, przypomina nieraz obrzęk Quinckego, częściej jednak jest to obrzmienie blade, niebolesne, pozbawione jakichkolwiek cech zapalnych i pozostawiające po paru nawrotach trwałe zgrubienie tkanek.

Etiologia i patogeneza tego cierpienia nie zostały dotychczas całkowicie wyjaśnione.

Rossolimo zwracał uwagę na konstytucjonalną słabość nerwu twarzowego. Przemawiać za tym miało słabe zamykanie powiek podczas snu, spostrzegane zarówno u opisywanej przez niego chorej, jak i u innych członków jej rodziny. Drugim czynnikiem jest według niego obciążenie dziedziczne w sensie zaburzeń naczynioruchowych (migreny, krwotoki z nosa). Przypuszcza on więc, że przyczyną nawracających porażeń nerwu twarzowego jest mniejsza jego wartościowość oraz zaburzenia w krążeniu w pniu mózgowym, lub w jamie bębenkowej. Aczkolwiek nie chce on rozstrzygać, w którym miejscu zaburzenia w krążeniu powstają, ale wydaje mu się bardziej prawdopodobne umiejscowienie ich w jamie bębenkowej.

Meige, nawiązując do zaburzeń naczynioruchowych i wydzielniczych spostrzeganych w migrenie, sądzi, że porażenia nerwu twarzowego oraz obrzęki twarzy można tłumaczyć przejściowymi zaburzeniami w krążeniu opuszkowym, obejmującymi okolicę jądra nerwu twarzowego i ośrodków naczynioruchowych i wydzielniczych dla twarzy. Wydaje się to słuszne w przypadku autora, w którym obrzęk dotyczył całej porażonej

połowy twarzy. Zwykle jednak, jak to już zresztą było powiedziane, obrzęk jest ograniczony tylko do pewnych okolic twarzy, a występowanie jego może wcale nie być jednoczesne z występowaniem porażenia nerwu twarzowego. Z tych więc względów łączenie go w związek przyczynowy z zaburzeniami naczynioruchowymi w okolicy ośrodków naczynioruchowych i wydzielniczych pnia mózgowego wydaje się mało prawdopodobne.

Melkersson przypuszcza podobnie, że podłożem porażeń są zaburzenia naczynioruchowe i dopatruje się pewnych podobieństw do obrzęków angioneurotycznych, spotykanych w migrenie i padaczce.

Odrębne zupełnie stanowiska zajęli, cytowani przez Lüschera, Kettel i Buch. Kettel sądził, że porażenia nerwu twarzowego spowodowane są zmianami kostnymi w kanale Fallopiusza. Wykonany przez niego w trzech przypadkach zabieg operacyjny, mający na celu odbarczenie nerwu twarzowego, tylko w jednym przypadku wykazał słuszność tego przypuszczenia. Buch natomiast łączy porażenie nerwu twarzowego z jego uszkodzeniem w odcinku bardziej dośrodkowym przez proces zapalny opon miękkich podstawy. Przemawiałoby za tym spostrzegane zarówno w przypadku Bucha, jak i Kettela podwyższenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego oraz zwiększona ilość białka w płynie.

Hefter z kolei wyraża mniemanie, że po pierwszym porażeniu nerw twarzowy jest bardziej podatny na działanie czynników szkodliwych oraz, że to pierwsze porażenie stwarza pewną dyspozycję wazoneurotyczną.

Szerzej ujmuje to zagadnienie Rosenthal. Odrzuca on teorię głoszącą, że przyczyną porażeń są zmiany w kanale kostnym i na zasadzie obserwowanych przez siebie przypadków wypowiada się raczej przeciwko próbom szukania związku przyczynowego między omawianymi objawami a migreną. Jak już było wspomniane, Rosenthal obserwował pięć przypadków, w których oprócz nawracającego porażenia nerwu twarzowego z okresowymi obrzękami twarzy stwierdził obecność języka płatowego. Ten ostatni objaw wskazuje według niego na wrodzone zaburzenia rozwojowe w obrębie głowy, a szczególnie twarzy. Zdaniem jego nie można jeszcze rozstrzygnąć, czy chodzi tu o zaburzenia w rozwoju naczyń krwionośnych z zakresu tętnicy szyjnej zewnętrznej, a zwłaszcza tętnicy językowej, czy też o zaburzenia w rozwoju naczyń chłonnych głowy, a głównie twarzy. W każdym razie jest to według niego dostateczne podłoże dla powstania w pewnych warunkach omawianych objawów. Według dalszych spostrzeżeń, omawiani chorzy, jak również członkowie ich rodzin wykazywali szereg dodatkowych stanów cho-

robowych, jak gościec stawowy lub mięśniowy, nerwobóle, przedwczesną miażdżycę naczyń, nadciśnienie tętnicze, migreny, katar sienny itp., które Rosenthal ujmuje jako pewną grupę chorób artretycznych. Właściwą tym cierpieniom cechą jest szczególna wrażliwość na działanie wpływów atmosferycznych, szczególnie zimna. A zatem w powstawaniu interesujących nas objawów miałby znaczenie czynnik konstytucjonalny, jakim jest dziedziczne obciążenie skazą artretyczną, zwiększona uraźliwość tkanek twarzy, spowodowana zaburzeniami rozwojowymi oraz działanie zimna, jako bezpośredniego czynnika wywołującego.

Lüscher zwraca uwagę na to, że spotykane w piśmiennictwie przypadki, jak również jego własny wykazywały oprócz objawów zasadniczych objawy dystonii wegetatywnej, lub objawy alergiczne. Jest on zdania, że podłoża dla omawianego zespołu objawów należy szukać w zaburzeniach neurowegetatywnych, a nierzadko obserwowane rodzinne występowanie świadczyłoby poza tym za obecnością czynnika konstytucjonalnego.

Z tego krótkiego przeglądu widzimy, że patogeneza zespołu nie jest jeszcze ustalona. Tłumaczenie powstawania objawów zespołu Melkerssona mechanicznym uszkodzeniem nerwu twarzowego przez zmiany w kanale kostnym, lub uszkodzeniem wtórnym przez proces zapalny opon miękkich podstawy należy raczej odrzucić, gdyż jak to słusznie zauważył Lüscher, porażenie nerwu twarzowego, spowodowane rzeczywiście tego rodzaju przyczynami, mają zupełnie inny przebieg, nie są okresowe i nie towarzyszą im okresowe, ograniczone obrzęki twarzy.

Ujmowanie zespołu Melkerssona jako objawu towarzyszącego migrenie i przyczynowo od niej zależnego, nie wydaje się słuszne przede wszystkim dlatego, że tylko niektórzy pacjenci z zespołem Melkerssona cierpią na migreny. Poza tym objawy porażenne towarzyszące migrenie związane są z niedokrwieniem ośrodków w mózgu lub pniu mózgowym. Znane są przypadki migreny twarzowoporaźnej, ale skurczem naczyń krwionośnych pnia mózgowego, nawet jeżeli obejmuje on ośrodki wegetatywne twarzy, nie da się, jak to już było powiedziane, wytłumaczyć obrzęków ograniczonych do pewnych tylko części twarzy.

Najbardziej przekonywujące jest ujęcie Rosenthala, ale i tu nasuwają się pewne zastrzeżenia. Rosenthal mówi o zaburzeniach rozwojowych tkanek twarzy i głowy, których wykładnikiem jest język płatowy i które stwarzają niejako *locus minoris resistentiae*. Odpowiada to tym przypadkom, w których istotnie stwierdza się obecność języka płatowego, ale jest szereg takich przypadków, które wykazują tylko nawracające porażenia nerwu twarzowego z towarzyszącymi im okresowy-

mi obrzękami twarzy i w których brak jest jakichkolwiek cech przemawiających za obecnością zaburzeń rozwojowych.

Należałoby tu zwrócić uwagę na jeszcze jedną sprawę. Zarówno nasza pacjentka, jak i chora opisana przez Lüschera wykazują objawy alergiczne w postaci napadów dychawicy oskrzelowej i kataru siennego. Te same objawy wykazują członkowie rodzin przypadków opisanych przez Rosenthala. Jeśli przyjmiemy za Hirszfeldem, że konstytucję alergiczną dziedziczy się, to te przypadki Rosenthala, które nie miały objawów alergicznych, ale w których rodzinach te objawy zostały stwierdzone, obarczone są skazą uczuleniową. Jeślibyśmy przyjęli dalej za Hirszfeldem, że do chorób alergicznych należy również migrena, to liczba przypadków zespołu Melkerssona z objawami alergicznymi zwiększy się o te, które były obserwowane łącznie z migreną, a więc będzie dość duża.

Obrzęki twarzy w zespole Melkerssona wszyscy autorzy określają jako angioneurotyczne. Lüscher porusza możliwość tłumaczenia ich zaburzeniami alergicznymi, nie wypowiada się jednak kategorycznie ze względu na brak odpowiednich dowodów. Wydaje się jednak, że ze względu na ich charakter oraz jednoczesną obecność konstytucji uczuleniowej, bądź jawnych objawów alergicznych, tego rodzaju tłumaczenie ma wiele cech prawdopodobieństwa.

Trudność może sprawiać wytłumaczenie nawracających porażeń nerwu twarzowego. Wiadomo, że zjawiska alergii polegają na wytwarzaniu przez nadwrażliwy ustrój przeciwciał, będących wyrazem odczynu na różne bodźce świata zewnętrznego, a powstające w związku z tym ciała histaminowe stają się bezpośrednią przyczyną występowania różnorodnych objawów klinicznych. Miejscem zadziałania tych ciał są w pierwszym rzędzie mięśnie gładkie i śródbłonki naczyń włosowatych, których przepuszczalność ulega zwiększeniu, ale Hirszfeld cytuje Blocha, który wykazał, że zjawiska idiosynkrazji można stwierdzić również w izolowanej tkance. Nasuwa się wobec tego przypuszczenie, czy porażenie nerwu twarzowego nie mogłoby być spowodowane powinowactwem biochemicznym tego nerwu do tych ciał, które w pewnych warunkach powstają w ustroju. Dałoby to pewne podstawy dla wytłumaczenia zarówno nawracającego porażenia nerwu twarzowego, jak i okresowych, ograniczonych obrzęków twarzy, nie wyłączając tego, że w niektórych przypadkach objawom tym, towarzyszyć może język płatowy, będący wyrazem pewnych zaburzeń rozwojowych.

Nie chcielibyśmy przesądzać tu, czy rację mają ci, którzy migrenę, dychawicę oskrzelową, katar sienny, obrzęk Quinckego itd. zaliczają do

zjawisk alergicznych (Hirszfeld), czy też inni (Rosenthal), którzy powołują się na badania Lindemanna, de Kleyna i Storm van Loeuvena, stwierdzające obecność zaburzeń przemiany purynowej w tych stanach chorobowych i skłonni są uważać je za przynależne do chorób artretycznych. Wydaje się, że jest rzeczą do pewnego stopnia drugorzędną, czy chodziło by tu o ciała powstałe pod wpływem bodźców egzogennych, jak w alergii, czy też o ciała endogenne, będące następstwem zaburzeń przemiany materii, jak w skazie artretycznej, natomiast sprawą zasadniczą dla mechanizmu powstania zespołu Melkerssona byłoby miejscowe powinowactwo tkankowe.

Zdajemy sobie oczywiście sprawę z tego, że jest to tylko jeszcze jedna myśl dorzucona do dotychczasowych prób wyjaśnienia omawianego zagadnienia oraz że dopiero dalsze obserwacje i badania będą mogły rozstrzygnąć o słuszności tych, czy innych przypuszczeń.

Streszczenie

Po krótkim wstępie, dotyczącym dawniejszych doniesień o nawracającym porażeniu nerwu twarzowego i o okresowym, ograniczonym obrzęku twarzy, autorka przytacza własny przypadek i omawia dotychczasowe wypowiedzi różnych autorów na temat etiologii i patogenezy zespołu Melkerssona. Wszyscy autorzy zgodnie określają okresowe, ograniczone obrzęki twarzy, jako obrzęki agnioneurotyczne. Trudności natomiast sprawia wytłumaczenie nawracających porażeń nerwu twarzowego. Ponieważ pacjenci z objawami zespołu Melkerssona, lub też członkowie ich rodzin, wykazują dodatkowe stany chorobowe, jak napady dychawicy oskrzelowej, migreny, katar sienny, obrzęk Quinckego, przedwczesną miażdżycę naczyń, nadciśnienie tętnicze, gościec stawowy, lub mięśniowy itp., które jedni autorzy zaliczają do chorób artretycznych, a inni do cierpień alergicznych, autorka wysuwa przypuszczenie, że mechanizm powstawania objawów zespołu Melkerssona może ewentualnie polegać na powinowactwie tkankowym nerwu twarzowego do tych ciał, które powstają w ustroju bądź to na skutek działania bodźców zewnętrznych, jak w alergii, bądź też na skutek wadliwej przemiany materii, jak w skazie artretycznej.

PIŚMIENNICTWO

Boas, K.: Über alternierende Facialislähmung. Neur. Centr. 39, 567—571, 1920.
Flatau, E.: Migrena. Wyd. Tow. Nauk. Warsz. 1912.
Hefter, E. Periphere Facialislähmung mit rezidivierendem Oedem. Berl. Geselsch. ł. Psych. u. Neur. Sitzung v. 14 I 1935. Zbl., 78, 540, 1936.

Hirszfeld, L.: Immunologia ogólna. Wyd. Czytelnik 1948.
Lüscher, E.: Syndrom von Melkersson-Rosenthal. Schw. Med. Wchschr. Nr 1, 1—3, 1949.
Meige, H.: Migraine ophtalmique, hémianopsie et aphasie transitoires. hémiface succulente, photophobie et tic de clignement. Revue Neur., 12, 961—970, 1904.
Melkersson, E.: Ein Fall von rezidivierender Facialisparese im Zusammenhang mit angioneurotischem Oedem. Hygiea 90, 7337—741, 1928. Zbl. Neur., 52, 113, 1929.
Rosenthal, C.: Klinischerbbiologischer Beitrag zur Konstitutionspathologie. Gemeinsames Auftreten von (rezidivierender, familiärer) Facialislähmung, angioneurotischem Gesichtsödem und Lingua plicata in Arthritismus-Familien. Ztsch. Neur. Psych., 131, 475—501, 1931.
Rossolimo, G. J.: Rezidievierende Facialislähmung bei Migräne. Neur. Centr. 741—749, 1901.

De la Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie

(Directeur: Prof. A. Opalski).

M. Filipowicz: *La paralysie faciale alternante acompagnée de l'oedème périodique du visage (le syndrome de Melkersson).*

Apres avoir parlé des anciennes publications sur la paralysie faciale alternante, accompagnée d'un oedème circonscrit, l'auteur rapporte sa propre observation et discute les causes étiologiques et pathogénétiques du syndrome de Melkersson d'après les auteurs cités. Tandis que l'avis commun sur les oedèmes circonscrits de la face est d'accord qu'ils sont de caractère angioneurotique, c'est l'explication de la paralysie faciale alternante, qui présente des difficultés les plus considérables. Chez les malades atteints du syndrome de Melkersson ou chez les membres de leurs familles on observe encore d'autres maladies comme l'asthme bronchiale, la migraine, le rhume des foins, l'oedème de Quincke, l'artériosclérose prématurée, l'hypertension artérielle, le rhumatisme articulaire ou musculaire etc. Certains auteurs expliquent ces états par la diathèse arthritique, tandis que les autres les placent parmis les états allergiques. L'auteur de ce travail suppose, que le syndrome de Melkersson est causé par l'affinité biochimique du nerf facial envers des substances produites par l'organisme humain sous l'influence des agents extérieurs, comme dans le cas d'allergie, ou envers des substances qui ont leur origine dans un métabolisme pathologique.

Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Łódzkiego.
(Kierownik: prof. dr E. Herman)

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD POWSTAWANIEM TARCZY ZASTOINOWEJ U LUDZI

podał

LUCJAN STĘPIEŃ

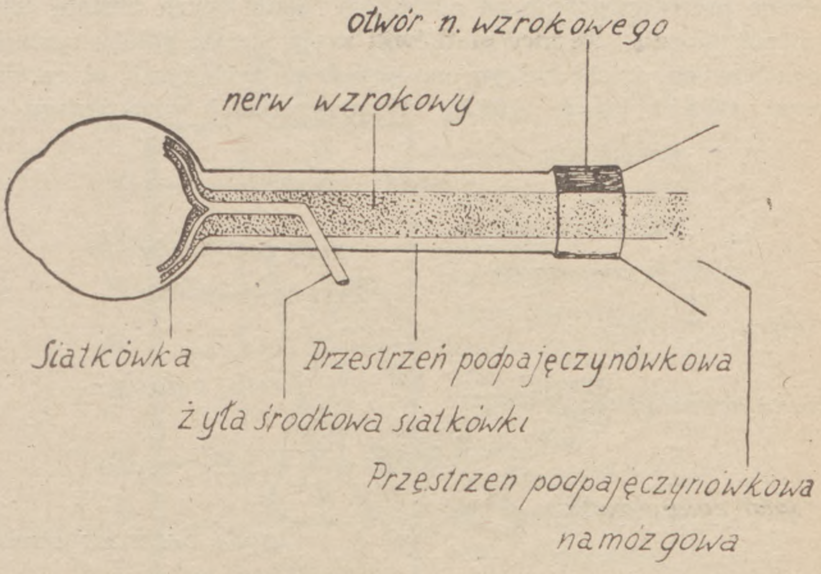
(praca wpłynęła 6 VII 49)

Od czasu, kiedy Graefe (1860) opisał po raz pierwszy obraz tarczy zastoinowej i uzależnił jej powstawanie od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zagadnienie mechanizmu powstawania zmian na dnie oka jest przedmiotem ciągłych badań klinicznych i doświadczalnych oraz teoretycznych rozważań. Pogłębienie naszych wiadomości z zakresu anatomii, fizjologii i histopatologii nerwów wzrokowych i gałki ocznej, oraz postęp badań oftalmodynamometrycznych, zapoczątkowanych w 1923 r. przez Bailliarta, umożliwiły Sobańskiemu w 1934 r. podanie nowego poglądu na powstawanie tarczy zastoinowej. Pogląd ten opiera się na następujących przesłankach, przyjętych dziś niemal przez wszystkich autorów:

1. Przestrzenie podpajęczynówkowe namózgowe są w bezpośredniej łączności z przestrzeniami płynowymi międzypochewkowymi nerwu wzrokowego (Manz, 1870; Quincke, 1891; Schieck, 1910; Bailliart, 1923; Rönne, 1930; Kukan 1936; Dandy, 1938; Leinfelder, 1943; Redslob, 1946; Streiff i Monnier, 1946; Abramowicz, 1947; Wolff, 1948 i wielu innych). (Ryc. 1). W obrębie kanału nerwu wzrokowego przestrzenie płynowe dokołanerwowe i namózgowe są ze sobą połączone jedynie w dolnej części nerwu wzrokowego. Fakt ten tłumaczy, dlaczego guz u podstawy płata czołowego, uciskający nerw wzrokowy od góry ku dołowi, może doprowadzić do przerwania fizjologicznej łączności między przestrzeniami płynowymi namózgowymi i dokołanerwowymi i spowodować zjawienie się zespołu, opisanego po raz pierwszy w 1909 r. przez Patona, a zna-

nego w piśmiennictwie jako zespół Foster-Kennedy'ego (1911 i 1916) to jest zaniku pierwotnego tarczy nerwu wzrokowego po stronie guza i tarczy zastoinowej po stronie przeciwnej (Wolff, 1948).

2. Żyła środkowa siatkówki opuszcza pozagałkowy odcinek nerwu wzrokowego w odległości 10—11 mm od gałki ocznej i przechodzi przez przestrzenie płynowe dokołanerwowe (Wolff, 1948). (Ryc. 1).



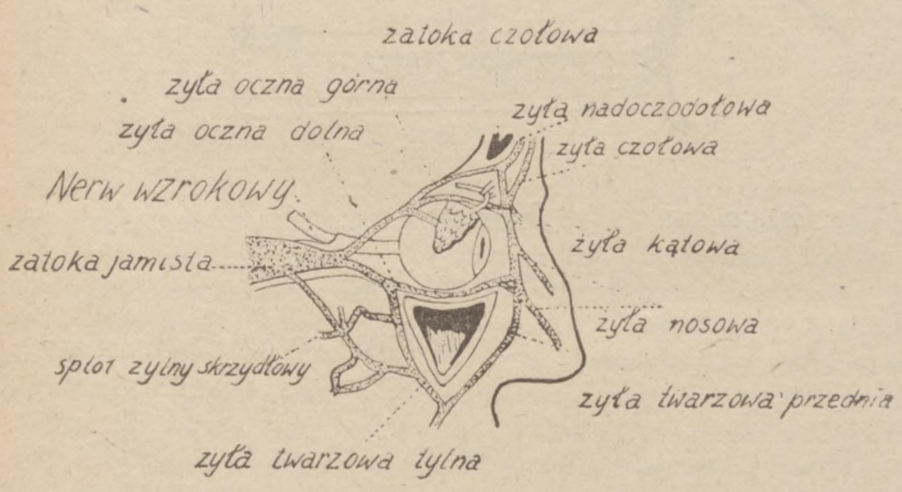
Ryc. 1

Fakt ten tłumaczy, dlaczego poziom ciśnienia w żyle środkowej siatkówki jest ściśle zależny od poziomu ciśnienia wewnątrzczaszkowego (Baurman, 1925; Lindberg, 1935; Kukan, 1936; Bailliart, 1940; Leinfelder, 1943; Streiff i Monnier, 1946; Redslob, 1946; Matteuci, 1947 i inni).

3. Żyła środkowa siatkówki ma stałe szerokie połączenie z żyłą oczną górną, a następnie przez żyłę kątową z żyłą twarzową przednią i z żyłami szyjnymi (Seseman, cyt. wg. Wolffa, 1948; Lauber, 1934; Wolff, 1948 i inni). (Ryc. 2).

4. Poziom ciśnienia w tętnicy środkowej siatkówki u ludzi zdrowych w wieku dojrzałym wynosi przeciętnie 90/45 mm Hg, co stanowi około 75% ciśnienia ogólnego krwi, mierzonego na tętnicy ramieniowej. Ciśnienie w tętnicy środkowej siatkówki może ulegać zmianom przy zmianie ciśnienia ogólnego krwi i ciśnienia wewnątrzgałkowego. W przypadkach jaskry, kiedy ciśnienie wewnątrzgałkowe jest podwyższone,

wzrasta również poziom ciśnienia w tętnicy środkowej siatkówki. Odwrotnie, w przypadkach drążących ran oka, kiedy spada ciśnienie wewnątrzgałkowe, obniża się również i ciśnienie tętnicze siatkówki. Obok tych zmian poziomu ciśnienia w tętnicy środkowej siatkówki, zależnych od ciśnienia ogólnego krwi i od ciśnienia wewnątrzgałkowego, stwierdza się również samoistne wahania ciśnienia tętniczego siatkówki, zależne prawdopodobnie od ośrodków regulujących poziom ciśnienia w tętnicach mózgu. Tętnice siatkówki mają bogate sploty nerwów naczynioruchowych, dzięki którym napięcie ścian tych tętnic ulega ciągłym zmianom (Bailliart, 1947). W przypadkach wzmożonego ciśnie-

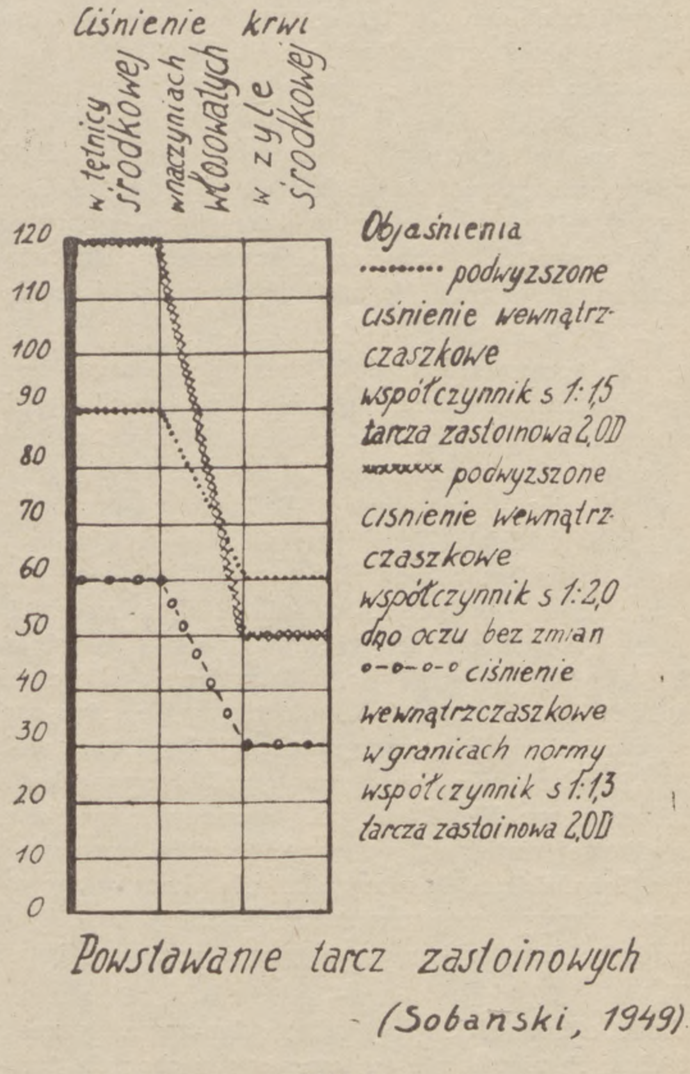


Ryc. 2

nia wewnątrzczaszkowego bez tarczy zastoinowej, wraz ze wzrostem poziomu ciśnienia w tętnicach mózgu (Northfield, 1938) podnosi się również poziom ciśnienia rozkurczowego i skurczowego w tętnicy środkowej siatkówki (Bailliart, 1923 i 1940; Espildora-Luque, 1948).

Opierając się na tych przesłankach, wypowiedział Sobański (1934) swój pogląd na mechanizm powstawania tarczy zastoinowej. Zdaniem tego autora, decydującym momentem w powstawaniu tarczy zastoinowej jest stosunek ciśnień rozkurczowych w naczyniach żylnych i tętniczych siatkówki. Pomiary oftalmodynamometryczne wykazały, że stosunek ciśnienia rozkurczowego żylnego do tętniczego wynosi u ludzi zdrowych jak 1 : 1,9 — 3,0. W przypadkach, w których stwierdzano obecność tarczy zastoinowej, stosunek ten ulegał wyraźnemu załamaniu, wy-

nosił on bowiem jak 1 : 1,5 lub więcej. Prawo to nie dotyczy chorych z niedomykalnością zastawek aorty, u których ciśnienie rozkurczowe spada do zera.



Tabl. 1

Nowoczesny ten pogląd na mechanizm powstawania tarczy zastoinowej pozwala nam wytłumaczyć szereg spostrzeżeń, których nie umieliśmy sobie dotąd wytłumaczyć, a przede wszystkim, dlaczego około 15% guzów mózgu przebiega bez tarczy zastoinowej (Christiansen,

1924). (Tabl. 1). Z teorii Sobańskiego wynika, że samo podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a więc i ciśnienia rozkurczowego w żyle środkowej siatkówki, nie wystarcza do powstania tarczy zastoinowej. Przy wysokim ciśnieniu w tętnicy środkowej siatkówki obrzęk tarczy nie zjawi się, nawet przy stosunkowo dużym wzroście ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Odwrotnie, nawet niewielki wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego przy niskim ciśnieniu rozkurczonym w tętnicy środkowej siatkówki spowoduje załamanie się współczynnika Sobańskiego i wystąpienie tarczy zastoinowej. Spostrzeżenie Ectorsa i Begaux (1944), że w przypadku guza mózgu z obustronną tarczą zastoinową, w momencie wystąpienia jaskry jednego oka ustąpiła w tym oku tarcza zastoinowa, zdaje się, najlepiej potwierdza teorię Sobańskiego.

Zdając sobie sprawę z doniosłości omawianego zagadnienia, oraz doceniając jego znaczenie dla neurologii i neurochirurgii, postanowiliśmy wykonać szereg badań, aby w ten sposób na własnym materiale przekonać się o słuszności i znaczeniu poglądu Sobańskiego na mechanizm powstawania tarczy zastoinowej. Badania przeprowadzano na chorych leczonych w Oddziale Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł. oraz w Oddziale Neurochirurgii Szpitala Klinicznego W. P. w Łodzi. Wykonano dwa rodzaje badań: 1. Badania oftalmoskopowe i oftalmodynamometryczne, których celem było sprawdzenie zachowania się współczynnika S. (Sobańskiego) w stosunku do zmian na dnie oczu oraz 2. badania doświadczalne, mające na celu sprawdzenie, jak zachowują się obrazy dna oczu i ciśnienia w naczyniach siatkówki, przy zmianie współczynnika S. Pomiary ciśnienia wewnątrzgałkowego wykonywano przy pomocy tonometru wg. Fick-Liwszyca. Pomiary ciśnienia krwi w żyle i tętnicy środkowej siatkówki wykonywano przy pomocy oftalmodynamometru wg. Sobańskiego. Pomiary ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego wykonywano przy pomocy manometru E. Spenglera i Ayera. Pomiary ciśnienia ogólnego krwi wykonywano przy pomocy sfigmomanometru „Erkameter".

I. Badania oftalmoskopowe i oftalmodynamometryczne przeprowadzono u 20 chorych niezależnie od tego, czy u chorych tych stwierdzano, czy też nie stwierdzano obecności tarczy zastoinowej. (Tabl. 2). Przypadki te podzielić możemy na 6 grup:

1. Przypadki guzów mózgu, przebiegające z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, w których stwierdzano obecność tarczy zastoinowej (przypadki: 1, 2, 3, 4 i 5). Podwyższeniu ciśnienia rozkurczowego w żyle środkowej siatkówki nie towarzyszy tu wzrost ciśnienia

w tętnicy siatkówki, wskutek czego współczynnik S. wynosił jak 1 : 1,6 do 1 : 1,2. Im większe było załamanie się tego współczynnika, tym większe były zmiany na dnie oczu (tarcza zastoinowa do 8,0 D).

2. Do drugiej grupy należą przypadki guzów mózgu, przebiegające z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, w których nie stwierdzano tarczy zastoinowej (przypadki: 6, 7, 8, 9, 10 i 11). Mimo wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, wyrażającego się bólami głowy, nudnościami, wymiotami, napięciem opony twardej i wypadaniem mózgu podczas zabiegu, nie stwierdzaliśmy w tych przypadkach tarczy zastoinowej. Współczynnik S. wynosił w tych przypadkach od 1 : 1,9 do 1 : 2,6, był więc w granicach prawidłowych.

3. Do trzeciej grupy należą przypadki guzów mózgu, które przebiegały klinicznie bez objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, w których nie stwierdzano obecności tarczy zastoinowej (przypadki: 12, 13, 14 i 15). We wszystkich tych przypadkach ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego nie przekraczało 200 mm H_2O. Współczynnik S. wynosił od 1 : 2,2 do 1 : 3,5.

4. Do czwartej grupy zaliczono chorych, u których wykonano operację odbarczającą i usunięto guz mózgu na kilka tygodni przed badaniem (przypadki: 16, 17 i 18). W przypadkach tych nie stwierdzano obecności tarczy zastoinowej. Współczynnik S. wynosił w tych przypadkach od 1 : 1,9 do 1 : 2,3.

5. Do piątej grupy należy przypadek guza wewnątrzczaszkowego, przebiegający klinicznie bez objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego 120 mm H_2O), w którym stwierdzono obecność tarczy zastoinowej na 2,0 D. (przypadek 19). Współczynnik S. wynosił jak 1 : 1,6. Załamanie się tego współczynnika było następstwem obniżenia się ciśnienia rozkurczonego w tętnicy środkowej siatkówki.

6. Do szóstej grupy zaliczono przypadek 20, w którym stwierdzono obecność tarczy zastoinowej w jednym oku w następstwie urazu tego oka. Ciśnienie wewnątrzgałkowe w oku zdrowym wynosiło 24 mm Hg, a w oku chorym 12 mm Hg. Proporcjonalnie do ciśnienia wewnątrzgałkowego, ciśnienie tętnicze w oku chorym wynosiło 56/30 mm Hg, a współczynnik S. w tym oku wynosił jak 1 : 1,6, podczas gdy w oku zdrowym współczynnik ten wynosił jak 1 : 4,0.

Badając tych 20 chorych mieliśmy sposobność prześledzić cały wachlarz możliwych kombinacyj, jakie zachodzą między guzem mózgu, objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i występowaniem tarczy zastoinowej. Uderzyć musi każdego ścisła zgodność, jaką zdołano

Tablica 2

Nr	Imię, nazwisko, wiek	Rozpoznanie	Objawy wzmożonego ciśnienia wewn. — czaszkowego	Ciśnienie płynu m.—rdz. w okol. lędźw. w mm H_2O
1	K. B. l. 41	Tumor pariet. sin.	+	300
2	K. G. l. 18	„ front. dex.	+	430
3	I. J. l. 18	„ front. sin.	+	300
4	B. J. l. 24	Hydrocephalus int.	+	360
5	M. H. l. 26	Tumor parasellaris.	+	300
6	K. W. l. 39	„ pariet. dex.	+	300
7	K. B. l. 41	„ pariet. sin.	+	300
8	C. J. l. 47	„ front. dex.	+	280
9	I. H. l. 40	„ pariet. sin.	+	250
10	M. H. l. 46	„ front. dex.	+	320
11	C. Z. l. 45	„ front. dex.	+	280
12	M. M. l. 44	„ intrasellaris.	—	130
13	J. W. l. 21	„ pariet. dex.	—	120
14	J. S. l. 52	„ front. sin.	—	200
15	J. K. l. 23	„ pariet. dex.	—	115
16	K. B. l. 41	„ pariet. sin.	—	150
17	C. J. l. 47	„ front. dex.	—	190
18	I. J. l. 39	„ front. sin.	—	215
19	M. M. l. 44	„ intrasellaris.	—	120
20	S. M. l. 38	Trauma oculi sin.	—	160

Ciśnienie środoczne w mm Hg	Ciśnienie żylne siatkówki w mm Hg	Ciśnienie tętnicze siatkówki w mm Hg	Ciśnienie ogólne krwi w mm Hg	Stosunek ciśnień rozkurcz. żyln. i tętn. siatkówki	Dno oczu
d = 16 s = 14	30/50	95 50	96/60	1:1,6	papilloedema 2,0 D.
18	d = 55/42 s = 58/44	d = 90/50 d = 92/5 2	120/80	1:1,2	papilloedema 8,0 D.
18	d = 46/28 s = 50/30	d = 80/42 s = 84/44	115/85	1:1,5	papilloedema 2,0 D.
d = 16 s = 18	70/27	72/32	100/54	1:1.2	papilloedema 5,0 D.
d = 22 s = 16	55/30	90/45	95/55	1:1,5	papilloedema d=5,0 D. s=3,0 D.
d = 16 s = 14	50/30	100/73	128/84	1:2,4	bez zmian
20	d = 32 26 s = 48/26	95/68	120/75	1:2,6	bez zmian
20	50/30	100 60	120 80	1:2,0	bez zmian
15	40/24	92/50	130/80	1:2,1	bez zmian
d = 18 s = 20	55/30	98/58	115/90	1:1,9	bez zmian
18	48/28	94/54	120/70	1:1,9	bez zmian
d = 18 s = 16	20/17	78/42	130/100	1:2,4	bez zmian
12	20/10	80/35	122/68	1:3,5	bez zmian
18	60/20	90/45	120/90	1:2,2	bez zmian
10	25/10	70/35	122/68	1:3,5	bez zmian
18	26/18	d = 92/68 s = 96/62	120/75	1:3,4	bez zmian
d = 22 s = 20	d = 32/22 s = 30 22	d = 102/52 s = 102/50	110/70	1:2,2	bez zmian
d = 16 s = 18	80/20	85/46	126/86	1:2,3	bez zmian
10	30 20	d = 57/35 s = 47/35	110/75	1:1,7	papilloedema 2,0 D.
d = 24 s = 12	d = 100/16 s = 52/18	d = 108/65 s = 56/30	120/80	d = 1:4.0 s = 1:1,6	d: bez zmian s: papilloedema 2 D.

stwierdzić, pomiędzy zmianami na dnie oczu a zachowaniem się współczynnika Sobańskiego. W przypadkach, w których stwierdzono tarczę zastoinową, współczynnik ten wynosił jak 1 : 1,2 do 1 : 1,6. W przypadkach bez tarczy zastoinowej, współczynnik ten wynosił jak 1 : 1,9 do 1 : 4,0.

II. Badania doświadczalne miały na celu sprawdzenie, jak zachowują się zmiany na dnie oczu przy sztucznie uzyskiwanych zmianach współczynnika Sobańskiego.

Doświadczenie 1: Chora J. W., lat 21, nr ks. oddz. 96/48. Guz mózgu bez objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, bez tarczy zastoinowej. Współczynnik S. jak 1:3,5. Założenie: Przez uciśnięcie żył szyjnych doprowadzić do wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a tym samym do podwyższenia ciśnienia w żyle środkowej siatkówki i do załamania się współczynnika S. W dniu 15 XII 1948 uciśnięto żyły szyjne mankietem aparatu do mierzenia ciśnienia krwi, siłą 40 mm Hg, przez 5 minut. Stwierdzono wzrost ciśnienia rozkurczowego w żyle środkowej siatkówki z 10 mm Hg na 20 mm Hg, ale jednocześnie wzrosło bardzo znacznie ciśnienie wewnątrzgałkowe (z 12 mm Hg na 40 mm Hg), ciśnienie ogólne krwi (ze 120/68 mm Hg na 140/80 mm Hg), a więc tym samym wzrosło też ciśnienie tętnicze siatkówki. Współczynnik S. nie uległ zmianie. Badanie powtórzone kilkakrotnie na kilku osobach dało te same wyniki.

Wnioski: *Uciskanie żył szyjnych siłą 40 mm Hg nie zmienia współczynnika S., ponieważ podnosi jednocześnie ciśnienie żylne i tętnicze siatkówki oraz ciśnienie wewnątrzgałkowe.*

Doświadczenie 2: Chory K. B., lat 41, nr ks. oddz. 107/48. Guz mózgu, przebiegający z odjawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (bóle głowy, nudności, wymioty, zwolnienie tętna, niepokój ruchowy), którym towarzyszyło jedynie lekkie zatarcie granic i rozszerzenie żył na dnie oczu. Tou= (ciśnienie wewnątrzgałkowe) =16 mm Hg, c. z. s. = (ciśnienie żylne siatkówki) = 50/30 mm Hg, c. t. s. = (ciśnienie tętnicze siatkówki) = 100/73 mm Hg, RR = (ciśnienie ogólne krwi w pozycji leżącej) = 128/84 mm Hg, c. pł. m.-rdz. = (ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w pozycji leżącej) = 300 mm H_2O, współczynnik S. = 1:2,4.

Założenie: Przez obniżenie ciśnienia ogólnego krwi doprowadzić do obniżenia ciśnienia w tętnicach siatkówki, a tym samym do załamania się stosunku między ciśnieniem żylnym i tętniczym siatkówki.

W dniu 19 XII 1948 zaczęto podawać choremu do wąchania *amylium nitrosum* (co 5 minut 3 krople na waciku). Po 1 godz. 45 min. uzyskano obniżenie ciśnienia ogólnego krwi ze 128/84 mm Hg na 96/60 mm Hg. Tou = 20 mm Hg, c. ż. s. = 50/30 mm Hg, c. t. s. = 95/50 mm Hg, wspóczynnik S. = 1:1,6. Na dnie oczu stwierdzono całkowite zatarcie granic obu tarcz nerwów wzrokowych i uniesienie tarczy na 2,0 D.

Wnioski: *Obniżenie ciśnienia ogólnego krwi spowodowało obniżenie się ciśnienia rozkurczowego w tętnicy siatkówki (z 73 mm Hg na 50 mm Hg). Ponieważ ciśnienie w żyle siatkówki nie uległo zmianie (ten sam poziom ciśnienia wewnątrzczaszkowego), współczynnik S. załamał się (z 1:2,4 na 1:1,6) i jednocześnie z tym wystąpiła tarcza zastoinowa na 2,0 D.*

Chorego poddano natychmiastowemu zabiegowi operacyjnemu. Usunięto guz wielkości dużej pomarańczy z lewej okolicy ciemieniowej, uzyskując wyleczenie chorego. Po 3-ch tygodniach od zabiegu na dnie oczu nie stwierdzono żadnych zmian. Tou = 18

mm Hg, c. ż. s. = 26/18 mm Hg, c. t. s. = 92/62 mm Hg, RR = 120/75 mm Hg, c. pł. m.-rdz. = 150 mm H_2O, współczynnik S. = 1 : 3,4.

Doświadczenie 3: U tego samego chorego wykonano po 3-ch tygodniach od zabiegu następne badanie.

Założenie: Przez podwyższenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego doprowadzić do wzrostu ciśnienia rozkurczowego w żyle środkowej siatkówki, a tym samym do załamania się współczynnika S. i wystąpienia zmian na dnie oczu.

W dniu 12 I 1949 założono na miejsce odbarczenia podskroniowego pelotę i uciśnięto ją mankietem aparatu do mierzenia ogólnego ciśnienia krwi z siłą 60 mm Hg, powodując wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego ze 150 mm H_2O na 300 mm H_2O. Ciśnienie rozkurczowe w żyle środkowej siatkówki podniosło się z poziomu 18 mm Hg na 26 mm Hg. Dno oczu, sprawdzone po 30 minutach ucisku, wykazywało zatarcie i przekrwienie tarcz nerwów wzrokowych, rozszerzenie żył i zjawienie się pasmowatej wybroczynki.

Doświadczenie 4: Podobne doświadczenie wykonano u chorego C. J., lat 47, nr ks. 4092, operowanego z powodu oponiaka w prawej okolicy czołowej. W 3 tygodnie po zabiegu badanie dna oczu nie wykazywało żadnych zmian. Tou = 20 mm Hg, c. ż. s. = 32/22 mm Hg, c. t. s. = 102/50 mm Hg, RR = 110/70 mm Hg, c. pł. m.-rdz. = 190 mm H_2O, współczynnik S. = 1 : 2,2.

Po uciśnięciu pelotą miejsca odbarczenia siłą 60 mm Hg, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego podniosło się do 280 mm H_2O. Po 30 minutach tego ucisku: Tou = 18 mm Hg, c. ż. s. = 48/28 mm Hg, c. t. s. = 94/54 mm Hg, RR = 120/75 mm Hg, współczynnik S. = 1:1,9. Na dnie oczu w 30-tej minucie doświadczenia stwierdzono zatarcie i przekrwienie tarczy nerwów wzrokowych, rozszerzenie żył, zjawienie się drobnych naczyń żylnych.

Doświadczenie 5: Podobne wyniki otrzymano podczas doświadczenia wykonanego w ten sam sposób u chorego I. J., lat 39, nr ks. oddz. 53/48, w dniu 7 IV 1949.

Wnioski: *Podwyższanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego powoduje wzrost ciśnienia żylnego siatkówki, zmianę współczynnika S., czemu towarzyszą uchwytne zmiany na dnie oczu.*

Doświadczenie 6: Chora M. M., lat 44, nr ks. oddz. 202/49. Guz wewnątrzsiodełkowy, przebiegający klinicznie bez objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Na dnie oczu stwierdzono obraz początkowej tarczy zastoinowej z uniesieniem na 1,0 D. i drobnymi wybroczynkami. Tou = 10 mm Hg, c. ż. s. = 20/16 mm Hg, c. t. s. = 60/26 mm Hg, RR = 98/70 mm Hg, c. pł. m.-rdz. = 120 mm H_2O, współczynnik S. = 1:1,6.

Zmiany na dnie oczu zależały w tym przypadku od obniżenia ciśnienia w tętnicy środkowej siatkówki, co doprowadziło do załamania się współczynnika S. Niski poziom ciśnienia w tętnicy siatkówki był następstwem niskiego ogólnego ciśnienia krwi oraz niskiego ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Założenie: Przez podwyższenie ciśnienia wewnątrzgałkowego i ogólnego ciśnienia krwi doprowadzić do podwyższenia ciśnienia rozkurczowego w tętnicy środkowej siatkówki i do wyrównania współczynnika S., a tym samym do cofnięcia się zmian na dnie oczu.

Celem podwyższenia ciśnienia wewnątrzgałkowego, podawano chorej 1% atropinę po 1 kropli do obu oczu co 4 godziny, oraz 5% dioninę po 1 kropli do obu oczu 1 raz na noc. Celem podwyższenia ogólnego ciśnienia krwi, przetoczono chorej 310 cm^3 świeżej krwi oraz podawano jej we wstrzyknięciach podskórnych sympatol 0,06 co 2 godziny, strychninę 0,002 co 12 godzin i strofantynę 0,00025 co 24 godziny. W ten sposób po

48 godzinach ciśnienie ogólne krwi podniosło się do poziomu 130/100 mm Hg. Tou = 18 mm Hg, c. ż. s. = 20/17 mm Hg, c. t. s. = 78/42 mm Hg, współczynnik S. = 1:2,4. Na dnie oczu stwierdzano jedynie przekrwienie tarczy, obrzęk nerwu wzrokowego na 1,0 D. ustąpił.

Wnioski: *Przypadek ten jest dowodem, że tarcza zastoinowa nie zawsze przemawia za podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, nawet wtedy, kiedy towarzyszy guzowi wewnątrzczaszkowemu. W naszym przypadku tarcza zastoinowa w przebiegu guza wewnątrzczaszkowego była wywołana niskim ciśnieniem tętniczym siatkówki, a nie zaś wzmożeniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego.*

Kiedy podwyższono ciśnienie rozkurczowe w tętnicy środkowej siatkówki z 26 mm Hg na 42 mm Hg, współczynnik S. zmienił się z 1 : 1,6 na 1 : 2,4. Jednocześnie ze zmianą współczynnika S. ustąpiły niemal zupełnie zmiany na dnie oczu.

Wnioski końcowe:

1. Przeprowadzone badania kliniczne i doświadczalne potwierdzają pogląd, że tarcza zastoinowa jest wynikiem załamania się stosunku ciśnień rozkurczowych żylnego i tętniczego siatkówki, który u ludzi zdrowych wynosi jak 1 : 1,9 do 1 : 3,0.

2. Pomiary oftalmodynamometryczne pozwalają nam ocenić poziom ciśnienia wewnątrzczaszkowego bez dokonywania nakłucia lędźwiowego. Pomiary te pozwalają nam przewidywać, jak będą przebiegać zmiany na dnie oczu. Może to mieć duże znaczenie przy decydowaniu o terminie zabiegu operacyjnego, co pozwoli nam nie dopuścić do wystąpienia dużych, czasem nieodwracalnych, zmian na dnie oczu i utraty wzroku.

Streszczenie

Przeprowadzono dwa rodzaje badań: 1. Badania oftalmoskopowe i oftalmodynamometryczne, których celem było sprawdzenie, jak zachowuje się ciśnienie w żyle i tętnicy środkowej siatkówki w stosunku do zmian na dnie oczu, oraz 2. badania doświadczalne, mające na celu sprawdzenie, jak zachowuje się obraz dna oczu przy zmianach ciśnienia krwi w żyle i tętnicy środkowej siatkówki.

Przeprowadzone badania kliniczne i doświadczalne potwierdzają pogląd, że tarcza zastoinowa jest wynikiem mechanicznego załamania się stosunku ciśnień rozkurczowych żylnego i tętniczego siatkówki, który u ludzi zdrowych wynosi jak 1 : 1,9 do 1 : 3,0. W przypadkach, w których stosunek ten wynosił od 1 : 1,1 do 1 : 1,2 stwierdzono obecność tarczy zastoinowej.

Pomiary oftalmodynamometryczne pozwalają ocenić poziom ciśnienia wewnątrzczaszkowego bez dokonywania nakłucia lędźwiowego oraz pozwalają przewidywać, jak będą przebiegać zmiany na dnie oczu.

PIŚMIENNICTWO

Abramowicz, I.: Podręcznik Okulistyki. Warszawa, 1947.

Bailliart, P.: La Circulation Rétinienne. Paris. Gaston Doin, 1923.

Bailliart, P.: Ophtalmo-Dynamometry. W Modern trends in ophthalmology. Londyn, 1940.

Bailliart, P.: Quelques renseignements donnés par la mesure de la pression rétinienne, Progr. Méd. 75: 21—22, 1947.

Bailliart, P.: Nouveaux regards sur la circulation artériolo-capillaire et plus particuliérement rétinienne dans l'hypertension artérielle. Presse Méd. 55: 110—111, 19947.

Christiansen, V.: Die diagnostische Bedeutung der Stauungspapille. Hosp. tid nr 41—42, 1924.

Dandy, W. E.: Hirnchirurgie. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1938.

Ectors, L., Bégaux — Van Boven, C.: Glaucome et papille de stase. Ophthalmologica, 108: 113—120, 1944.

Espildora — Luque, C.: Ophthalmodynamometry and some of its clinical applications. W Modern trends in ophthalmology, Londyn, 1948.

Foster Kennedy: Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobes. Am. J. Med. Sc., 142: 355, 1911.

Foster Kennedy: A further note on the diagnostic value of retrobulbar neuritis in expanding lesions of the frontal lobes. J. A. M. A., 47: 1360, 1916.

Fridenberg, P.: The „Foster-Kennedy" Syndrome. Arch. Opht., 26: 288—290, 1941.

v. Graefe, A.: Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Opht.: 58, 1860.

Kukan, F.: Über Beziehungen des Gefässdruckes der Netzhaut zu dem Hirndruck auf Grund von mit engnem Gerät angestellten Untersuchungen. Kl. Mon. Augenklk., 97: 331, 1936.

Lauber, J.: Diagnostyka i Terapia Chorób Oczu. Warszawa, „Delta", 1934.

Lauber, J.: Die Entstehung der Stauungspapille. Wien. Kl. Wchschr., 51: 1536—1541, 1934.

Leinfelder, P. J., Paul, W. D.: Papilledema in general diseases. Arch. Ophth., 28: 983—987, 1942.

Leinfelder, P. J.: Choked discs and low intrathecall pressure occuring in brain tumor. Am. J. Ophth., 26: 1294—1298, 1943.

Manz: Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen der Sehnervn infolge von intrakranillen Krankhiten. Graefes Arch., 16: 265, 1870.

Matteuci, P.: Papilloretiniti dell ipertensione arteriosa e papilla da stasi. Riv. Oft. 2: 105—111, 1947.

Northfield, D. W. C.: Some observations on headache. Brain, 61: 133—162, 1938.

Quincke, H.: Die Lumballpunktion des Hydrocephalus. Berl. Klin. Wchschr., 38: 926, 1891.

Redslob, E.: La valeur de la pression veineuse rétinienne. Ann. Ocul. 79: 506—507, 1946.

Ronne, H.: Stauungspapille. W Kurzes Handbuch der Ophtalmologie, *Schieck und Brückner*, Berlin, 1930.

Schieck, F.: Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden, 1910.

Schieck, F.: Das Wesen der Stauungspapille. Stuttgart, 1942.

Sobański, J.: O powstawaniu tarcz zastoinowych. Warszawa, 1934.

Streiff, E. B., Monnier, M.: Der retinale Blutdruck im gesunden und kranken Organismus. Wien, 1946.

Walff, E.: The anatomy of the eye and orbit. Londyn, 1948.

From the Neurosurgical Service of the Neurological Department, the University of Łódź

Director: Professor E. Herman

L. Stępień: *The experimental studies on the pathogenesis of papilloedema in man.*

The author made the ophthalmoscopic and ophthalmodynamometric examinations and studied the diastolic veinous and arterial pressure in the retina in relation to the changes on the eyeground. The author made also six experimental studies on patients and examined the changes on the eyeground following the altering of the blood-pressure level in the central retinal vein and artery.

The clinical and the experimental studies prove that the appearance of papilloedema depends on the relation between the diastolic veinous pressure and the diastolic arterial pressure in the retina. This relation in the healthy adult man is 1 : 1,9 to 1 : 3,0. In cases in which this relation reached 1 : 1,6 to 1 : 1,2 papilloedema of above 3,0 D. has been stated.

The ophthalmodynamometric examinations are useful for the valuation of the intracranial pressure-level without lumbar puncture and allow to foresee the development of the changes on the eyeground.

Z Oddziału Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Łódzkiego.
(Kierownik: prof. dr E. Herman)

ZACHOWANIE SIĘ CIŚNIENIA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO W PRZESTRZENIACH PODPAJĘCZYNOWYCH, RDZENIA KRĘGOWEGO PRZY DOŚWIADCZALNYM PODWYŻSZANIU CIŚNIENIA WEWNĄTRZCZASZKOWEGO

podał

LUCJAN STĘPIEŃ

(praca wpłynęła 6 VII 49)

Pierwszy Burrows w 1846 r. zwrócił uwagę na rolę płynu mózgowo-rdzeniowego w mechaniźmie regulacji ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Od tego czasu zagadnienie dynamiki płynu mózgowo-rdzeniowego jest przedmiotem ciągłych badań klinicznych i doświadczalnych. Pfaundler (1899) na podstawie swych badań obliczył, że ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego zależne jest w dużym stopniu (68%) od ciśnienia krwi. Dixon i Halliburton (1914), Becht (1920), Weed (1933) oraz Weed i Flexner (1933) podkreślają wpływ ciśnienia żylnego mózgu na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zdaniem Weeda (1933) 65% ciśnienia, panującego w żyłach mózgowych, przenosi się na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Carmichael (1948) zdołał wykazać, że wahania w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego wewnątrz czaszki w pozycji wyprostnej badanego zależą od zmian ciśnienia tętniczego, a w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego od wahań ciśnienia żylnego.

Roseman, Rosenbaum, Aring i Ferris (1941) przebadali doświadczalnie, jak zachowuje się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego przy podwyższaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Doświadczenia przeprowadzano na ludziach, podnosząc ciśnienie wewnątrzczaszkowe przez uciskanie żył szyjnych mankietem z siłą 40 mm Hg (544 mm H_2O). Z doświadczeń tych wynika, że wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzenio-

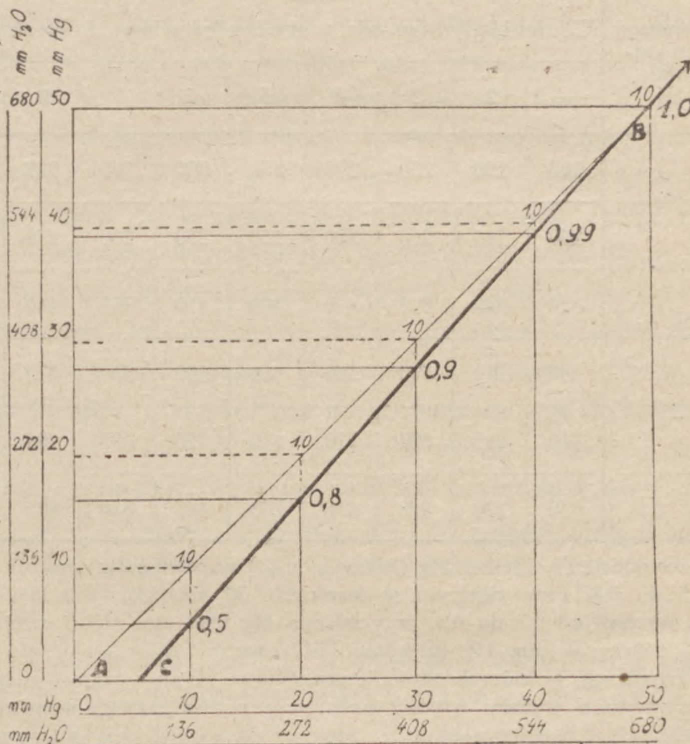
wego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, przy uciśnięciu żył szyjnych z siłą 40 mm Hg, zależny jest w dużym stopniu od ciśnienia początkowego płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy poziomie ciśnienia początkowego 96 mm H_2O wzrost ciśnienia wynosił 153 mm H_2O; w przypadkach, w których ciśnienie początkowe wynosiło przeciętnie 182 mm H_2O, wzrost ciśnienia wynosił średnio 216 mm H_2O, a w przypadkach z początkowym ciśnieniem 195 mm H_2O wzrost ten wynosił 279 mm H_2O. Im wyższy poziom ciśnienia początkowego płynu mózgowo-rdzeniowego tym większy jest wzrost tego ciśnienia jako odpowiedź na podwyższenie ciśnienia w układzie żylnym mózgu. Autorzy ci uważają, że u osobników z niskim początkowym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego żyły wewnątrzczaszkowe są rozszerzone, co ma być przyczyną mniejszego wzrostu ciśnienia przy ucisku żył szyjnych.

Leinfelder (1943) zestawił wyniki pomiarów ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, wykonanych w 80-ciu przypadkach guzów mózgu, przebiegających z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego łącznie z tarczą zastoinową. W 12-tu przypadkach poziom ciśnienia płynu był poniżej 200 mm H_2O, wynosząc przeciętnie 123 mm H_2O. Dokładna analiza tych przypadków wykazuje, że u 9-ciu chorych, u których stwierdzono operacyjnie bądź sekcyjnie guz mózgu oraz towarzyszące mu objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, mierzone w okolicy lędźwiowej kręgosłupa, wynosiło od 78 do 185 mm H_2O. Objaw Queckenstedta był we wszystkich tych przypadkach fizjologiczny. Ze spostrzeżeń tych wyciąga autor wniosek, że „tarcza zastoinowa i inne objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego może, w pewnych okolicznościach, towarzyszyć guzom mózgu przy jednoczesnym braku podwyższenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej“. Autor nie podał żadnego tłumaczenia dla tych spostrzeżeń.

Zarówno spostrzeżenia kliniczne Leinfeldera (1943), jak i wyniki badań doświadczalnych Rosemana, Rosenbauma, Aringa i Ferrisa (1941) wykazują, że pomiary ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w pozycji poziomej chorego, w lędźwiowej okolicy kręgosłupa, nie dają nam rzeczywistego obrazu poziomu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe jest wyższe, niż ciśnienie w przestrzeniach podpajęczynówkowych dokołardzeniowych w okolicy lędźwiowej. Im wyższy jest poziom początkowy ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej, tym większy jest wzrost ciśnienia w tej okolicy, przy doświadczalnym, bądź klinicznym, podwyższeniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Badania doświadczalne, przeprowadzone w Oddziale Neurochirurgii Kliniki Chorób Nerwowych U. Ł., zdają się wyjaśniać nieco dokładniej mechanizm, omawianych spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych.

Badania przeprowadzano na chorych, u których na kilka tygodni przed doświadczeniem, musiano wykonać zabieg odbarczający. Byli to przeważnie chorzy ze złośliwymi nowotworami mózgu. Sposób postępowania był w każdym przypadku jednakowy. Cho-



Tablica I

rego układano w pozycji poziomo-bocznej tak, aby głowa była na jednakowym poziomie z kręgosłupem. Na miejsce odbarczenia zakładano mankiet aparatu do mierzenia ogólnego ciśnienia krwi. Wkłuwano igłę punkcyjną do przestrzeni podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego pomiędzy 5 i 4-tym kręgiem lędźwiowym i łączono igłę z manometrem Claude'a lub Ayera. Po oznaczeniu poziomu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w mm H_2O, wywierano ucisk na miejsce odbarczenia, zwiększając ciśnienie w mankiecie o 10 mm Hg (136 mm H_2O). Po ustaleniu się poziomu ciśnienia na manometrze Claude'a, notowano ten poziom i podwyższano ciśnienie w mankiecie o dalsze 10 mm Hg. W ten sposób zwiększano stopniowo ucisk na miejsce odbarczenia, dochodząc do 50 mm Hg (680 mm H_2O). Przeprowadzono tak 10 badań, których wyniki przedstawione są na wykresie (Tablica 1 i 2). Ciśnienie początkowe wynosiło w tych przypadkach od 180 do 350 mm H_2O, średnio 221 mm H_2O. Wzrost ciśnienia w mankiecie ponad miejscem odbarczenia do 10 mm Hg (136 mm H_2O) powodował podwyższenie się ciśnienia płynu

mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej o 50 do 70 mm H_2O. Dzieląc rzeczywisty wzrost ciśnienia płynu przez ucisk na miejsce odbarczenia, otrzymano współczynnik wzrostu ciśnienia, który w tym przypadku wynosi od 0,4 do 0,5. Dowodzi to, że od 40 do 50% ciśnienia mankietu, który uciska na miejsce odbarczenia, przenosi się na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, w okolicy lędźwiowej kręgosłupa. Przy wzroście

Tablica I

Ucisk wywierany na miejsce odbarczenia w mm Hg	Ciśnienie płynu m.-rdz. w okolicy lędźwiowej kręgosłupa w mm H_2O									
	przyp. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0	180	190	200	200	200	200	200	215	270	350
10	250	215	250	250	250	250	260	270	340	380
20	310	240	370	410	400	410	400	430	460	510
30	490	250	570	560	550	550	530	570	615	670
40	710	255	690	720	710	730	690	705	760	890
50	810	270	830	840	835	845	830	835	910	1030

ciśnienia w mankiecie do 20 mm Hg (272 mm H_2O) współczynnik wzrostu ciśnienia wynosił od 0,5 do 0,8. Przy ciśnieniu w mankiecie 30 mm Hg (408 mm H_2O) współczynnik ten wynosił od 0,7 do 0,9, przy 40 mm Hg (544 mm H_2O) wynosił on już od 0,9 do 0,99, a przy 50 mm Hg (680 mm H_2O) współczynnik wahał się pomiędzy 0,9 a 1,0. W przypadkach, w których ciśnienie początkowe płynu mózgowo-rdzeniowego było wyższe, otrzymywano wyższy współczynnik przy podwyższaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego*).

Dzięki uprzejmości prof. dra J. Konorskiego, dyrektora Zakładu Neurofizjologii Państw. Inst. Biologii Doświadcz. w Łodzi, przeprowadzono podobne badania na psie. Po dokładnym opracowaniu techniki operacyjnej doświadczenia wykonano u psa wagi 10 kg trepanację czaszki w prawej okolicy czołowo-ciemieniowo-skroniowej w ten sposób, aby nie uszkodzić w żadnym miejscu opony twardej, co zapobiegało wyciekaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Na miejsce ubytku kostnego założono pelotę gumową i połączono ją z manometrem rtęciowym. Następnie wykonano laminektomię na poziomie 5, 6 i 7-go kręgu lędźwiowego i wprowadzono igłę do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia kręgowego. Igłę połączono z manometrem Ayera. Przeprowadzono szereg pomiarów w sposób podobny jak u ludzi. Okazało się, że wzrost ciśnienia w mankiecie do poziomu 60 mm Hg (816 mm H_2O) powoduje wzrost ciśnienia w okolicy lędźwiowej o 179 mm H_2O. Współczynnik wzrostu ciśnienia wynosił więc 0,2. Ciśnienie płynu podnosiło się stopniowo i nigdy nie osiągało współczynnika równego jedności.

*) Podczas tych badań kontrolowano stale ogólne ciśnienie krwi, tętno, oddech oraz samopoczucie chorego. W żadnym przypadku nie stwierdzono jakichkolwiek niepokojących objawów, które wskazywałyby na potrzebę przerwania badania.

Wyniki tych doświadczeń przemawiają za tym, że ciśnienie wewnątrzczaszkowe najczęściej różni się od ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej kręgosłupa przy poziomym ułożeniu chorego oraz że współczynnik wzrostu tego ciśnienia przy podwyższaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest najczęściej mniejszy od jedności. Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego wywołany pelotą bądź guzem mózgu zostaje w dużej części zużyty na pokonanie oporów w postaci elastyczności opon i ścian naczyń krwionośnych oraz na wypchnięcie płynu mózgowo-rdzeniowego z układu komorowego do przestrzeni podpajęczynówkowych. Konieczność pokonania tych oporów oraz możliwość „wyciekania" płynu do przestrzeni dokołanerwoywch, mogłyby tłumaczyć niski początkowo współczynnik wzrostu ciśnienia płynu w okolicy lędźwiowej przy uciskaniu tkanki mózgowej poprzez miejsce odbarczenia oraz stopniowe wzrastanie tego współczynnika w miarę zwiększania ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Dopiero przy wzroście ciśnienia w mankiecie ponad miejscem odbarczenia do poziomu 50 mm Hg (680 mm H_2O) udaje się czasami osiągnąć współczynnik równy jedności. Przemawia to za tym, że w pewnych warunkach układ przestrzeni płynowych może zachowywać się jak układ statyczny naczyń połączonych, może to jednak mieć miejsce dopiero przy bardzo wysokim ciśnieniu wewnątrzczaszkowym.

Wyniki tych badań, zgodne z wynikami badań przeprowadzonych przez R o s e m a n a, R o s e n b a u m a, A r i n g a i F e r r i s a (1941) tłumaczą, wydaje się, dlaczego wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej przy uciśnięciu żył szyjnych był tym mniejszy, im niższy był poziom ciśnienia płynu przed doświadczeniem. Z doświadczeń naszych wynika, że im niższe jest ciśnienie początkowe płynu mózgowo-rdzeniowego, tym mniejszy jest współczynnik wzrostu ciśnienia płynu w okolicy lędźwiowej kręgosłupa.

Opierając się na tych wynikach możemy również wytłumaczyć, omówione wyżej spostrzeżenia kliniczne L e i n f e l d e r a (1943). Guz mózgu, rozwijający się u osobnika z niskim ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego i podwyższający dość znacznie ciśnienie wewnątrzczaszkowe, może przebiegać klinicznie z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (bóle głowy, nudności, wymioty, tarcza zastoinowa), a ci-

śnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej kręgosłupa może być poniżej 200 mm H_2O, jak to właśnie spostrzegał Leinfelder (1943). *)

WNIOSKI KOŃCOWE

Współczynnik wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego, który obliczamy ze stosunku:

$$\frac{\text{wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego}}{\text{wzrost ciśnienia płynu w okolicy lędźwiowej}}$$

jest tym bliższy jedności, im większy jest poziom ciśnienia początkowego płynu mózgowo-rdzeniowego i im większy jest wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Dopiero przy wzroście ciśnienia wewnątrzczaszkowego do poziomu 680 mm H_2O (50 mm Hg) współczynnik ten może dojść do jedności.

STRESZCZENIE

Przebadano doświadczalnie, jak zachowuje się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych w okolicy lędźwiowej kręgosłupa przy podwyższaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Badania przeprowadzano na ludziach i na psie. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe podwyższano przez stopniowe uciskanie mózgu poprzez miejsce odbarczenia. Dzieląc wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej przez wzrost ciśnienia wywieranego na miejsce odbarczenia, otrzymano współczynnik wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego. Z badań tych wynika, że współczynnik ten jest tym bliższy jedności, im większy jest poziom ciśnienia początkowego płynu mózgowo-rdzeniowego i im większy jest wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

PIŚMIENNICTWO

Becht, F. C.: Studies on cerebrospinal fluid. Am. J. Physiol. 51, 1, 1920.

Burrows, G.: On disorders of the cerebral circulation. London, 1846.

*) Przykład: Przy ciśnieniu początkowym płynu mózgowo-rdzeniowego 100 mm H_2O współczynnik wzrostu ciśnienia wynosi około 0,3. Guz mózgu, podnoszący ciśnienie wewnątrzczaszkowe do poziomu 300 mm H_2O, spowoduje wystąpienie klinicznych objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w okolicy lędźwiowej kręgosłupa podniesie się zaledwie do około 160 mm H_2O.

Carmicheal, E. A.: Dynamika płynu mózgowo-rdzeniowego u człowieka. Wykład, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Naukowego Lekarskiego w Warszawie, kwiecień, 1948.

Dixon, W. E. Halliburton, W. D.: The cerebrospinal fluid. J. Physiol., 48, 128, 1914.

Leinfelder, P. J.: Choked discs and low intrathecal pressure occuring in brain tumor. Am. J. Opht., 26, 1294—1298, 1943.

Pfaundler, M.: Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. Jahrb. f. Kinderh., 49, 264, 1889.

Roseman, E., Rosenbaum, M. Airing, C. D., Ferris, E. B.: Cerebrospinal fluid dynamics in man. Arch. Neurol. and Psych., 46, 72—80, 1941.

Weed, L. H.: Positional adjustments of the pressure of the cerebrospinal fluid. Physiol. Rev., 13, 80—102, 1933.

Weed, L. H.: Some aspects and problems of intracranial pressures. Bull. J. Hopkins Hosp., 52, 345—346, 1933.

Weed, L. H., Flexner, L. B.: The relations of the intracranial pressures. Am. J. Physiol., 105, 266—272, 1933.

From the Neurological Service of the Neurological Department, the University of Łódź.

Director: Professor E. Herman.

L. Stępień: *The pressure-changes of the cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space during the experimental increase of the intracranial pressure.*

The author studied the pressure-changes of the cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space during the experimental increase of the intracranial pressure. Experiments have been made in the patients and in the dog. Increases of the intracranial pressure have been obtained by the gradual compression of the brain effected by a sphygmomanometric cuff situated over the bone defect of the scull. By dividing the increase of pressure of the cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space by the increase of the intracranial pressure the author obtained the coefficient of the increase of pressure of the cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space. The experimental data show that this coefficient changes in relation to the initial pressure of the cerebrospinal fluid in the spinal subarachnoid space and to the increase of the intracranial pressure.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik: prof. dr A. Opalski).

ZESPÓŁ CAŁKOWITEGO POŁOWICZEGO PORAŻENIA NERWÓW CZASZKOWYCH W RAKACH NOSOGARDZIELI

(Doniesienie wstępne)

podała

IRENA HAUSMANOWA

(praca wpłynęła 15 VIII 49).

Znajomość objawów neurologicznych w guzach nosogardzieli ma szczególnie ważne znaczenie dla wczesnego ich rozpoznania. Zdarza się, że objawy te na długo poprzedzają wszystkie inne, charakterystyczne dla tego rodzaju guzów, a więc dolegliwości uszne, zmiany w przewodzie nosowym, zmiany radiologiczne i inne. Nic więc dziwnego, że ostatnio coraz więcej poświęca się w odnośnym piśmiennictwie miejsca zespołom neurologicznym, występującym w guzach nosogardzieli. Na zespoły te po raz pierwszy zwrócił uwagę Soucy w 1911 r., a Woltmann w 1922 przeprowadził dokładną analizę powikłań neurologicznych guzów, opierając się na 79 przypadkach, z których w 25 (około 30%) stwierdzał zespoły neurologiczne. Od tego czasu objawy miejscowe z nosa, do których taką uwagę przywiązywali dawni autorzy (Laval, Compaired, Duvorger) ustąpiły pierwszeństwa neurologicznym, które wg ostatniego piśmiennictwa w mniej więcej 33% wyprzedzają wszystkie inne o 5—6 mies. (Godtfredsen).

Nie wdając się w dokładny opis i analizę powstawania powyższych zespołów pragnę tylko pokrótce przypomnieć, że odznaczają się one niezwykłym polimorfizmem i bogactwem wszelkich możliwych kombinacji, które zależą od sposobu przedostania się nowotworu do jamy czaszkowej i od dróg jego szerzenia. Punktem wyjścia nowotworów nosogardzieli mogą być wg Jacoda wszystkie odcinki nosogardzieli, głównie jej sklepienie, zachyłek klinowo-sitowy, trzeci migdał, ściana boczna oraz

utkanie łączno-tkankowe samej trąbki Eustachiusza. Jacod, podobnie jak i Hartmann, uważa, że guzy o wyżej wymienionym umiejscowieniu (z wyjątkiem trąbki Eustachiusza) rosną przede wszystkim w kierunku mniejszego oporu, a więc jamy nosowo-gardzielowej, bądź zatok bocznych nosa i dopiero po osiągnięciu pewnego stopnia rozwoju zaczynają przedostawać się do jamy czaszkowej. Stojąc na tym stanowisku, poddawał Hartmann nawet w wątpliwość, czy pierwotnym punktem wyjścia nowotworów podstawy czaszki jest nosogardziel, a nie na odwrót. Trudno też, stojąc na gruncie tej teorii zrozumieć, jaki jest mechanizm tak wczesnych zmian neurologicznych w tych guzach nosogardzieli, które nie dają jeszcze objawów nosowych. Wydaje się jednak, że nie można pogodzić się z tak mechanicznym poglądem na wzrost nowotworu, jaki reprezentuje Hartmann. Z onkologii współczesnej wiemy przecież, że nowotwór nie rośnie w kierunku próżni, ale tam, gdzie ma zapewnione najlepsze warunki odżywiania, w danym przypadku w tym kierunku, w którym biegną naczynia krwionośne, limfatyczne i tkanka łączna okołonerwowa, a więc przez otwory kostne do wnętrza czaszki i stąd pełznie wzdłuż jej podstawy. Ze względów topograficznych guzy te szerzą się najczęściej bądź do oczodołu, dając tzw. zespół oczodołowy (nn. II, III, I gałązka n. V), bądź przez zatokę klinową do okolicy siodełka tureckiego, uszkadzając nerwy czaszkowe w zatoce jamistej (zespół Foix — porażenie nn. III, IV, V, VI), bądź przez otwór szarpany przedni, dając zespół skalisto-klinowy (nn. II, III, IV, V, VI). Najczęstszą jest ta ostatnia kombinacja. Czasem sprawa zaczyna się nie od zespołu, a od zajęcia pojedyńczego nerwu.

Od otworu szarpanego przedniego nowotwór szerzy się dalej w kierunku dla siebie najkorzystniejszym, a więc do przodu i bocznie, ponieważ od tyłu broni drogi zbita część piramidy i namiot móżdżku, liczne zaś otwory położone od przodu stanowią miejsce najmniejszego oporu. Należałoby jeszcze zatrzymać się na mechanizmie powstawania takich zespołów, w których pierwszym objawem jest uszkodzenie nerwów tylnej jamy czaszkowej. W przypadkach tych uszkodzenie nerwów następuje przeważnie nie przez wzrost samego nowotworu, a zmienionych gruczołów chłonnych, które podczaszkowo uciskać mogą nerwy IX, X, XI lub XII, bądź też wszystkie razem (zespół Sicard-Colleta).

Sprawa chorobowa nie zatrzymuje się na opisanych powyżej typowych zespołach. Nowotwór, mając tendencję do szerzenia się, zajmuje stopniowo całą połowę czaszki, dając obraz opisany przez Garcina, a charakteryzujący się: 1) brakiem objawów wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, 2) brakiem zaburzeń w sferze czuciowej i ruchowej tuło-

wia i kończyn, 3) *połowiczym porażeniem nerwów czaszkowych.* Ta ostatnia właściwość nie cechuje zresztą wg większości autorów wszystkich guzów nosogardzieli, do czego powrócę jeszcze poniżej.

Zespoły neurologiczne w nowotworach nosogardzieli mogą czasem dawać zwolnienie wtedy, kiedy proces toczy się jeszcze podoponowo i tylko uciska nerwy, ale ich nie niszczy. Przy rozpadzie masy nowotworowej ucisk zwalnia się i może nastąpić poprawa, oczywiście chwilowa i nietrwała.

W obrazie klinicznym powikłań neurologicznych zachodzą pewne różnice w zależności od histopatologicznego utkania guza. Na marginesie zaznaczę, że opieram się na podziale nowotworów nosogardzieli wprowadzonym przez Ringertza, a przyjętym przez Ewinga, który przedstawia się następująco: 1) *carcinoma cylindrocellulare,* 2) *carcinoma planocellulare,* 3) *carcinoma metaplasticum,* 4) raki niezróżnicowane, 5) *chordoma malignum,* 6) *sarcoma reticulocellulare,* 7) *lymphocytosarcoma,* 8) *plasmocytoma.*

Nie wdając się w dokładniejszą analizę, zatrzymam się na różnicach w przebiegu raków i mięsaków. W statystykach stosunek liczbowy tych nowotworów przedstawia się rozmaicie, tak np. w statystyce Ewinga raki stanowią 79,3% guzów nosogardzieli, Oppikofera — 30%, Pearlmanna — 84%. Mięsaki stanowią przeciętnie 44,4%. Przeważają na ogół nowotwory mało zróżnicowane, szczególnie w przypadkach z powikłaniami neurologicznymi. We wszystkich statystykach raki występują znacznie częściej niż mięsaki.

Już w 1911 r. Pauliac podkreślał, że raki w przeciwieństwie do mięsaków występują u osób raczej starszych i mają większą tendencję do rozpadu. Rak znacznie wcześniej i częściej daje objawy neurologiczne. Woltman stwierdził wśród 260 przypadków nowotworów nosogardzieli 24 mięsaki na 36 raków, dających objawy neurologiczne. Na materiale Godtfredsena przypadki neurologiczne stanowiły 9,6% wśród mięsaków, a 20,1% wśród raków. Różnica ta, dość oczywista, zależy prawdopodobnie od szybszej i większej destrukcji kości podstawy czaszki, spowodowanej przez raka. Autorzy podkreślają, że ze względu na tę rozległą destrukcję w rakach rzadko spotyka się ściśle jednostronne zespoły; pewną rolę odgrywa i to, że drogi limfatyczne, którymi szerzy się rak, nie przestrzegają tak ściśle linii środkowej jak tętnice i żyły. Wg słów Hartmanna „przypadki nietypowe z objawami nietypowymi, rozległymi, należy zaliczyć do raków, bądź nabłoniaków". To samo podkreślali Balans, Godłowski i Chartier. Balans jednoimienność uważa w ogóle za cechę charakterystyczną jedynie dla

nowotworów pochodzenia łącznotkankowego tak samo Garcin („raki charakteryzuje porażenie obustronne i oznaki zastoju oraz ślepoty“).

W klinice naszej obserwowaliśmy ostatnio 3 przypadki raków nosogardzieli, dających rzadki dla tego rodzaju nowotworów ściśle połowiczy zespół porażenia nerwów czaszkowych.

I. Z. K. (nr hist. chor. 3495/117), lat 51, zgłosiła się do kliniki 31 III 1947 r. ze skargami na trudności w mówieniu, łykaniu, na zez zbieżny oka lewego, niemożność zamykania lewego oka oraz osłabienie słuchu po stronie lewej. Choroba rozpoczęła się przed 8 mies. od chrypki, krztuszenia się oraz zbaczania języka. Następnie narosły wszystkie wyżej wspomniane objawy.

Z chorób przebytych pacjentka podawała kiłę, którą miała jakoby zarazić się przed 6 laty. Otrzymała trzy kuracje swoiste, ostatnią w r. bież. W ciążę nigdy nie zachodziła. Od 2 lat nie miesiączkuje. Nie pije, nie pali. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Stan przedmiotowy: Trący szmer skurczowy na zastawce dwudzielnej. Resztą narządy wewn. bez zmian. Na szyi po stronie lewej duży pakiet twardych, nieco bolesnych gruczołów limfatycznych.

Węch może nieco osłabiony po stronie lewej. Lewa źrenica wąska, prawa prawidłowej szerokości, lewa nie reaguje na światło i przystosowanie. Lewa gałka ustawiona w zezie zbieżnym, nie wykonuje ruchów na zewnątrz. Obniżenie czucia po stronie lewej na twarzy i na uwłosionej części głowy. Lewy odruch rogówkowy zniesiony. Przy otwieraniu ust szczęka zbacza wybitnie na lewo. Zanik mięśnia skroniowego i żwaczy po lewej. Nie zamyka oka lewego, nie marszczy czoła po lewej, kącik ust niżej ustawiony. Nie słyszy zegarka po lewej. Podniebienie miękkie przy fonacji przeciągnięte w prawo. Lewy mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy nie napina się, jest znacznie szczuplejszy od prawego, z zupełnie niewidoczną głową mostkową; nie udaje się go pobudzić prądem elektrycznym. Język w zakresie lewej połowy zanikły z wyraźnymi drżeniami włókienkowymi, zbacza przy wysuwaniu w lewo. Głos wybitnie ochrypły, świszczący.

W kończynach górnych stwierdza się jedynie zanik mięśnia naramiennego. Odruchy brzuszne zachowane, objawów oponowych nie stwierdza się. W kończynach dolnych siła dobra, napięcie prawidłowe. Odruchy kolanowe i skokowe równe. Czucie zachowane.

Płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny, przejrzysty. Pleocytoza 2.6. Białko 0,03%, odczyny globulinowy i złotowy w granicach normy. Odczyny swoiste w płynie ujemne.

Badanie krwi: Ciałek czerwonych 3.500.000, białych 10.000. Hb. 69%. Wskaźnik 0,9. Wzór Schillinga prawidłowy. Odczyn Wassermanna we krwi silnie dodatni. Badanie moczu nie wykryło odchyleń od normy. Szybkość opadania ciałek czerwonych: 20 po 1 godz. 48 po 2 godz. Badanie otolaryngologiczne pierwsze (dr Karwowski). Porażenie lewej struny głosowej i lewego łuku podniebiennego. Lewy błędnik niepobudliwy. Badanie okulistyczne: nie wykazało objawów tarczy zastoinowej. Zaczynający się zanik prosty lewego n. wzrokowego. Zdjęcie rentgenowskie czaszki — w okolicy trzonu kości klinowej po stronie lewej widoczne są rozlane obszary osteosklerotyczne dochodzące do lewego otworu owalnego, przechodzące na wierzchołek lewej piramidy i jej stok. Lewa zatoka klinowa jest zacieniona. Badanie ginekologiczne, prześwietlenia przełyku, żołądka i klatki piersiowej nie wykazały odchyleń od normy.

Zasugerowani wywiadem chorobowym i dadatnimi odczynami swoistymi we krwi rozpoznaliśmy początkowo proces kiłowy w kościach podstawy czaszki i przeprowadziliśmy kurację salwarsanowo-bizmutową, poza tym chora otrzymała 2 mil. 400 tys. jedn. penicyliny. Leczenie to nie dawało żadnego efektu; stan chorej pogarszał się. Wystąpiło

tak silne owrzodzenie lewej rogówki, że okulista zmuszony był zaszyć na dłuższy czas lewą powiekę. Chora gwałtownie chudła.

W pierwszych dniach lipca zwróciło naszą uwagę nagłe powiększenie się pakietów gruczołów szyjnych po stronie lewej. Badanie mikroskopowe wycinka z gruczołów wykazało utkanie raka płaskokomórkowego. Powtórne badanie laryngologiczne ustaliło poza stwierdzonym poprzednio porażeniem lewej połowy krtani i lewego łuku podniebiennego, obecność twardego uwypuklenia na lewej tylnobocznej ścianie gardzieli. Rozpoznano: *Carcinoma nasopharyngis cum metastas. ad gland. lymph. colli.* W lipcu przeprowadzono pierwszą serię naświetlań rentgenowskich (w Zakładzie prof. Zawadowskiego), po której chora czuła się znacznie lepiej i stan ogólny poprawił się, utrzymywały się jednak bez zmian wszystkie objawy neurologiczne. Żadnych nowych objawów nie stwierdzono. Powtórne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało również stosunki prawidłowe. Kilkakrotna kontrola okulistyczna nie stwierdziła tarczy zastoinowej. Badanie morfologiczne krwi wykryło narastającą niedokrwistość o cechach niedokrwistości wtórnej.

W październiku 1947 r. chora została skierowana do Instytutu Radowego im M. Skłodowskiej-Curie celem przeprowadzenia II serii naświetlań rentgenowskich.

Powróciła do kliniki 14 XI w stanie daleko posuniętego charłactwa. Stan neurologiczny i okulistyczny był jak poprzednio. 19 XII 47 r. chora zmarła bezpośrednio po krwotoku z nosa. Wynik ogólnego badania sekcyjnego zwłok, przeprowadzonego 20 XII w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. W. przedstawiał się następująco: *neoplasma malignum nasopharyngis exulcerans, os baseos cranii infiltrans. Emphysema essent. pulm. Calculi in lumine vesic. felleae. Cachexia.* Sekcja mózgu: Móżdżek na podstawie w kącie mostowo-móżdżkowym zawiera zgrubiałe, spłaszczone, białawe masy, które z jednej strony zrastają się z *art. vertebr. sin.*, a z drugiej z podstawowymi częściami móżdżku. Poprzednio-dolnych części móżdżku brak, oderwane z masami nowotworowymi. Pień mózgowy w okolicy mostu otoczony takimi samymi masami po stronie lewej, które zrastają się całkowicie z mostem i prawdopodobnie wypełniają opony miękkie. Bardzo silne zmiany miażdżycowe w *circulus arter. Villisii.* W dole lewej łupiny *(putamen) status cribrosus*, podejrzany również w istocie białej lewej wyspy Reili. Zresztą przekroje mózgu zmian nie wykazują.

Streszczenie: u 51-letniej pacjentki proces chorobowy rozpoczął się od chrypki, krztuszenia się, zbaczania języka, następnie rozwinął się lewostronny zespół całkowitego porażenia o typie obwodowym nerwów czaszkowych. W nosogardzieli stwierdzono obecność raka płaskokomórkowego.

Pierwsze objawy wychodzące z tylnej jamy czaszkowej zawdzięczają swoje powstanie najprawdopodobnie uciskowi wywieranemu przez zmienione nowotworowo gruczoły limfatyczne. Narastanie innych zmian, opierając się na obrazie klinicznym i rentgenologicznym, należałoby przypisać zniszczeniu kości podstawy czaszki i uciśnięciu, bądź zniszczeniu pni nerwowych. Najistotniejszą jest ścisła połowiczość zespołu, niezakłócona ani razu podczas względnie długiego przebiegu choroby, brak zmian neurologicznych ze strony tułowia i kończyn oraz brak tarczy zastoinowej.

Na marginesie można zwrócić uwagę na popełnioną początkowo przez nas pomyłkę w przesądzeniu swoistego tła sprawy na podstawie wywiadów i dodatniego odczynu kiłowego we krwi oraz zaniechaniu początkowo badań w kierunku guza.

Co do dodatniego odczynu kiłowego we krwi to mamy do czynienia bądź z częstą w nowotworach nieswoistą parareakcją, bądź poprostu z wystąpieniem raka u osobnika kiłowego.

Wreszcie przypadek ten bardzo typowo obrazuje twierdzenie Godtfredsena o tym, że w nowotworach nosogardzieli objawy laryngologiczne, powiększanie się gruczołów i inn. narastają w przebiegu choroby, podczas gdy objawy neurologiczne rozwinąwszy się do zespołu połowiczego, na ogół dają odrazu pełny obraz chorobowy, który prawie nie zmienia się do końca. Jest to cecha, zdaniem Godtfredsena, bardzo dla nich istotna.

II. B. S. lat 44, rolnik (nr hist. chor. 1208/56). Przybył do kliniki 14 I 48 r. z powodu trudności w połykaniu i mówieniu, zeza zbieżnego prawego oka, podwójnego widzenia, osłabienia słuchu po stronie prawej i upośledzenia smaku.

Choroba rozpoczęła się przed 2 miesiącami od zawrotów głowy i podwójnego widzenia. Pozostałe objawy powoli narastały. Wywiad osobisty i rodzinny bez znaczenia. Chorób wenerycznych jakoby nie przechodził. Stan przedmiotowy: W zakresie narządów wewnętrznych brak odchyleń od normy. Chory gorzej odczuwa zapachy po stronie lewej. Dno oczu bez zmian. Źrenica prawa szersza od lewej, słabiej reaguje na światło i przystosowanie. Prawa gałka ustawiona w zezie zbieżnym, nie wykonuje ruchów na zewnątrz. Czucie na uwłosionej części głowy i na twarzy gorsze po stronie prawej. Prawy odruch rogówkowy zniesiony. Nieco gorzej napinają się żwacze po prawej. Prawy nerw twarzowy w całości słabszy. Po prawej nie słyszy zegarka. Smak upośledzony po prawej stronie języka. Podniebienie miękkie przy fonacji przeciągnięte na lewo. Język zbacza w prawo. Poza nerwami czaszkowymi stan neurologiczny prawidłowy.

Badania morfologiczne krwi: ciałek czerw. 5.050.000, c. białych 7.500, wzór Schillinga prawidłowy. Płyn mózgowo-rdzeniowy przejrzysty, bezbarwny. Pleocytoza 14,0. Białka 0.03%. Odczyny globulinowe i złotowy w granicach normy. Odczyny swoiste w płynie m. rdz. i we krwi ujemne. Badanie laryngologiczne (dr Ratajska): w nosogardzieli po stronie prawej stwierdza się obecność twardego guza. Badanie mikroskopowe wycinka z guza wykazało utkanie raka wałeczkowokomórkowego.

24 I pacjent został skierowany na oddział prof. Zawadowskiego, gdzie otrzymał serię naświetlań rentgenowskich i skąd został wypisany w połowie marca 1948 w ogólnym stanie dobrym, przy niezmienionych objawach neurologicznych. Dotąd utrzymuje się połowiczość objawów neurologicznych.

Streszczenie: u 44-letniego pacjenta z rakiem nosogardzieli stwierdza się połowiczy zespół porażeń nerwów czaszkowych. Wprawdzie proces chorobowy nie jest jeszcze zakończony, jednak ważne jest dla nas to, jak ściśle w przeciągu 1½ roku zachowana jest jednostronność objawów.

III. R. P., lat 59, (hist. chor. nr 3399/160), przybyła do kliniki 12 III 49 r. ze skargami na prawostronną głuchotę, osłabienie wzroku po stronie prawej, zmienioną mowę oraz krztuszenie się przy jedzeniu. Choroba rozpoczęła się przed rokiem od bólu lewego ucha z następującym osłabieniem słuchu. Jesienią 1947 r. spostrzegła osłabienie węchu, trudności w oddychaniu nosem oraz osłabienie wzroku po stronie prawej. Ostatnio krztusi się przy jedzeniu, mówi mniej wyraźnie, miewa stale przyśpieszoną akcję serca. Poprzednio jakoby zawsze zdrowa. Chorób wenerycznych miała nie przechodzić. Ostatnia miesiączka przed 7 laty. Zresztą wywiad osobisty i rodzinny bez znaczenia.

Stan przedmiotowy: w narządach wewnętrznych brak odchyleń od normy. Wytrzeszcz gałki prawej, tkliwej na ucisk. Zapachów nie rozróżnia. Na dnie oczu po stronie prawej zanik n. wzrokowego, raczej o charakterze zaniku prostego. Prawa powieka opadnięta, prawa gałka oczna ustawiona w pozycji pośredniej, nie wykonuje żadnych ruchów. Ruchy gałki lewej zachowane. Źrenice równe, okrągłe. Prawa źrenica nie reaguje na światło i przystosowanie. Czucie powierzchniowe osłabione na twarzy po stronie prawej. Prawe odruchy spojówkowe i rogówkowe znacznie słabsze. Prawe żwacze napinają się bardzo słabo. Lekki niedowład całego nerwu twarzowego po stronie prawej. Słabo słyszy prawym uchem. Łuk podniebienny prawy napina się bardzo słabo przy fonacji, języczek przeciągnięty w lewo. Smak zniesiony po stronie prawej. Zanik prawej połowy języka z nieznacznymi drganiami włókienkowymi. Język zbacza w prawo. W zakresie tułowia i kończyn brak odchyleń od normy. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, wodojasny. Pleocytoza 0,6. Białka 0.03%. Odczyny globulinowe i złotowy prawidłowe. Odczyny kiłowe ujemne. Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerw. 4.660.000, białych 12.000. Hb 92%. Wzór Schillinga prawidłowy. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. Badanie otolaryngologiczne (doc. Mitrynowicz): Po stronie prawej słuch zmniejszony w stosunku do lewej o 50%. Pobudliwość aparatu przedsionkowego na prąd galwaniczny wynosi po pr. 2,5 M.A. (norm. 1,2). Zdjęcie rentgenowskie czaszki (prof. W. Zawadowski): Rozległe ognisko destrukcji kostnej w okolicy trzonu kości klinowej, ze zniesieniem dna i grzbietu siodełka, dość duże zniszczenie blaszki papierowej po stronie prawej oraz przyśrodkowej ściany prawego oczodołu. Zniszczenie okolicy otworu owalnego i kolcowego wyrostka skrzydlatego po stronie prawej.

17 III. Badanie mikroskopowe wycinka z nosogardzieli wykazało utkanie raka wałeczkowokomórkowego. 21 III 48 r. rozpoczęto naświetlania rentgenowskie (11 naświetlań,) następnie chora na własne żądanie wypisana do domu. 19 VI 48 r. zgłosiła się ambulatoryjnie celem przeprowadzenia II serii naświetlań. Stan ogólny gorszy (wybitne charłactwo). Objawy neurologiczne jak poprzednio. 5 V 1949 r. chora zmarła.

S t r e s z c z e n i e: u 59-letniej pacjentki z *carcinoma solidum* nosogardzieli wystąpił ściśle jednostronny zespół porażeń nerwów czaszkowych bez udziału kończyn i tułowia. Połowiczość tu utrzymywała się prawie przez 3 lata do śmierci chorej, która nastąpiła 5 V 1949 r.

W piśmiennictwie, jak już wspomniałam, ściśle połowicze zespoły opisywane są zawsze tylko w nowotworach nosogardzieli pochodzenia łącznotkankowego.

Czym można byłoby tłumaczyć tak dziwny, nie spotykany w piśmiennictwie raków, zespół? Nie wdając się w obszerniejsze rozważania teore-

tyczne i pozostawiając istotę tej sprawy do wyjaśnienia onkologom, wysuwamy jedynie przypuszczenie, że nastąpiło zatkanie naczyń chłonnych przez przerzut nowotworowy, który stracił już swoją biologiczną tendencję do szerzenia się, stanowi natomiast czop mechaniczny zamykający drogę dalszym przerzutom.

Streszczenie

W piśmiennictwie połowiczy zespół porażenia nerwów czaszkowych, opisany przez Garcina, uważany jest za charakterystyczny dla nowotworów łącznotkankowych nosogardzieli. W rakach nosogardzieli połowiczość objawów nie bywa jakoby zachowana. Na tym tle pewne zainteresowanie mogą budzić 3 przypadki obserwowane w Klinice Chor. Nerw. U. W., w których zespół Garcina towarzyszył rakom nosogardzieli.

PIŚMIENNICTWO

Balans, P. — Tumeurs basilaires du crane. Bordeaux, 1931 (monografia).

Brain, R. — Diseases of the nerv. system, Oxford, 1940.

Chatelin, Ch. — Rev. Neurol., 1913, II, 23, str. 784.

Froment, J., Colrat — Lyon Medical, 1924, wg. Neurol. Zentrbl. t. 35.

Garcin, R. — Le syndrome paralytique unilateral global... Paris, 1927 (monografia).

Godłowski, W. — Neurol. Polska, 1933—34, 16/17, str. 279.

Goldtfredsen, E. — Ophtalm. a. neurol. symptoms at malign. nasophar. tumours, Copenhagen, 1944 (monografia).

Guillain, G., Alajouanine T., Garcin, R. — Bull Mem. Soc. Med. Hopit. de Paris, 1926, 50, str. 456.

Hartman, F. — Jour. f. Psych. u Neurol., 1905—6, VI—VII, str. 25.

Holmgren, G. — Acta oto-lar., 1925, VII.

Kożewnikow, A. — Rev. Neurol., 1928, II, str. 693.

Lejbowicz, T. — Mnożest. poraż. czerepnomozg. nerwow... Newrop. i Psych. 1949. XVIII, 2, str. 46.

Mendel, K. — Neurol. Zbl. 1904, 23, str. 626.

Oppikoffer — Arche. f. Laryng. u. Rhinol., 1903, 27.

Rothmann, M. — Neurol. Zbl., 1904, 23, str. 40.

Sluder, G. — Arch. f. Laryng. u. Rhinol., 1903, 27.

Seiffer — Neur. Zbl., 1905, 24, str. 469.

Winter, M., Garcin, R. Dereux, J. — Bul Mem. Soc. Med. Hopit. de Paris, 1926, 50, str. 553.

From the Neurological Department, the University of Warsaw

Director: Professor A. Opalski

I. Hausman: *The unilateral paresis of the cranial nerves associated with carcinomas of the nasopharyngeal cavity.*

There is a general opinion often expressed in the literature that the unilateral paresis syndrome of the cranial nerves, as described by Garcin, is combined with the connective-tissue tumors of nasopharyngeal cavity.

The author reports 3 cases of Garcin's syndrome, associated with carcinomas of nasopharyngeal cavity. This condition is of some interest because of its unusual occurrence.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik: prof. dr A. Opalski).

ZESPÓŁ LAURENCE - MOON - BIEDLA U TROJGA RODZEŃSTWA

podali

IRENA HAUSMANOWA i STANISŁAW WŁODARCZYK

(praca wpłynęła 26 V 49).

Omawiany przez nas zespół, opisany po raz pierwszy w 1886 r. przez okulistę L a u r e n c e, jako neurologiczna jednostka został wyodrębniony z grupy przysadkowych zaburzeń tłuszczowo-płciowych przez B a r d e t w 1920 r., a przez B i e d l a w 1922 r. Występuje on przeważnie u mężczyzn.

Typowe postaci tego zespołu cechują się nadmierną otyłością, upośledzeniem rozwoju umysłowego, niedoczynnością gruczołów płciowych, zaburzeniem wzrostu, polydaktylią. Towarzyszą im najczęściej charakterystyczne zmiany na dnie oczu, polegające na zaniku nerwu wzrokowego, niedorozwoju naczyń oraz typowym odkładaniu się na obwodzie siatkówki ciemnego barwika.

Dzieci rodzą się często tylko z jednym stygmatem chorobowym np. polydaktylią i chociaż od początku są opóźnione w rozwoju, to inne cechy chorobowe (otyłość, upośledzenie wzroku itd.) mogą wystąpić znacznie później, w wieku 3 — 10 lat, a czasem jeszcze później np. u chorej A m y o t a w 15 roku życia.

Rzadko widujemy typowy, pełny obraz zespołu Laurence - Moon - Biedla. Bardzo często występują niektóre jego cechy: u jednego z członków rodziny spotykamy jedynie nadmierną otyłość, u innych poly- lub syndaktylię, u innych jeszcze zwyrodnienie barwikowe siatkówki lub upośledzenie rozwoju umysłowego. Obok tych postaci poronnych spotyka się całe bogate zespoły nietypowe, z których na uwagę zasługują następujące: 1) Zespół rodzinny S o r s b y: otyłość z niedorozwojem płciowym, polydaktylią, *coloboma.* 2) Zespół rodzinny B i e m o n d a:

infantylizm, polydaktylia, zaburzenia przemiany wodnej, tłuszczowej, węglowodanowej, anomalie kostne, *coloboma*. 3) Zespół rodzinny Marfana: polydaktylia, obustronne wypadnięcie soczewki, gigantyzm, niedorozwój gruczołów płciowych, obniżenie przemiany materii, zahamowanie rozwoju umysłowego. 4) Stewart opisał zespół Laurence-Moon-Biedla z niezbornością móżdżkową. 5) Froment i Colrat opisali ten zespół z niezbornością móżdżkową i porażeniami kończyn o typie kurczowym. 6) Winkelman opisał barwikowe zwyrodnienie siatkówki ze zmianami w kuli bladej i istocie czarnej. 7) Na uwagę zasługuje także odmiana von Stocka, w której zmianom psychicznym towarzyszy tylko zwyrodnienie siatkówki bez jakichkolwiek objawów neurologicznych.

Również objawy okulistyczne nie należą do stałych, wahają się one w szerokich granicach od typowego obrazu bogato rozrzuconego na obwodzie siatkówki barwika do nietypowego niedorozwoju nerwu wzrokowego i naczyń *(retinitis pigmentosa sine pigmento)*, czasem zaś w ogóle znajdujemy prawidłowe dno oczu.

Jeżeli chodzi o umiejscowienie procesu chorobowego, to Biedl podkreślał jego związek z międzymózgowiem. Griffiths (1938 r.) łączył go ze zmianami włóknistymi grasicy, zanikiem przysadki i gruczołów płciowych. Obecnie większość autorów uważa podwzgórze za siedlisko procesu chorobowego.

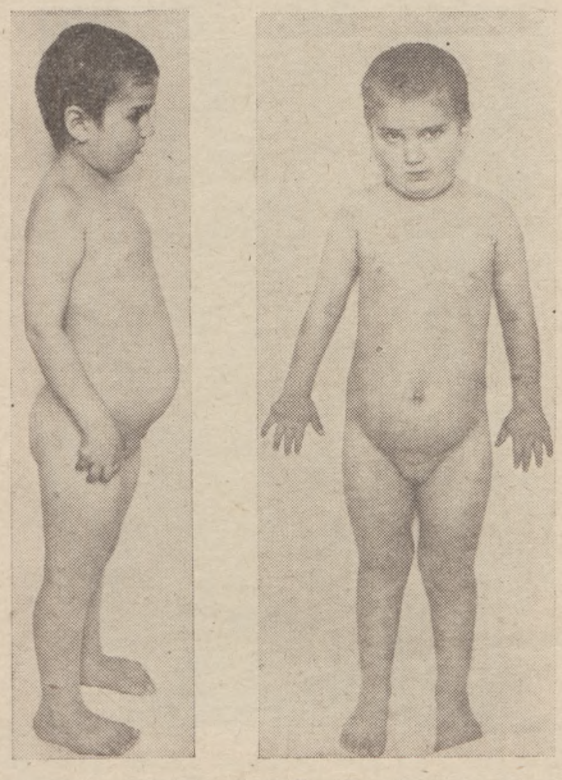
Ponieważ każdy przypadek i każda odmiana zespołu Laurence-Moon-Biedla przyczynia się do wzbogacenia naszych wiadomości o tym zespole, z tego względu uważamy za celowe opisać spostrzeganą przez nas rodzinę.

6 XII 1948 r. małżeństwo S. zgłosiło się do naszej kliniki z dziewczynką w wieku lat 9-ciu i 12-letnim synem. Powodem zgłoszenia się do kliniki było to, że dzieci widzą źle i są cofnięte w rozwoju umysłowym.

Dziewczynka L. S (ryc. 1) urodzona na czas i siłami natury, zaczęła chodzić w 2-gim roku życia, mówić w 3-cim roku życia. Miała obustronnie po 6 palców na kończynach górnych i kończynach dolnych (operowana). W wiejskiej szkole zwrócono uwagę na niski wzrost i słaby wzrok dziecka. Nie mogła się nauczyć najprostszych rzeczy w szkole, w domu czasem pomaga w prymitywnych czynnościach gospodarskich. Unika towarzystwa dzieci, jest senna, apatyczna, często płacze. Jest trzecim z kolei dzieckiem. Pierwsze zmarło z nieznanej rodzicom przyczyny od razu po urodzeniu, II syn również przywieziony do kliniki (patrz niżej), IV dziecko zmarło jakoby na zapalenie opon mózgowych, V syn ma obecnie 1 rok 8 mies., ma 6 palców u dłoni i stóp, zresztą rozwija się na razie normalnie. Rodzice zdrowi, zaprzeczają możliwości jakiejkolwiek choroby wenerycznej. W rodzinie bliższej i dalszej nie było żadnych odchyleń od stanu prawidłowego.

Stan przedmiotowy: dziecko wzrostu odpowiadającego 6 latom, dość pulchne. Czaszka na opukiwanie niebolesna. Na dnie oczu stwierdza się zanik nerwu wzrokowego

ze zmianami zwyrodnieniowymi siatkówki i częściowym zanikiem naczyniówki. Niewielka ilość zielonkawego, nakrapianego barwika na obwodzie siatkówki. Ze względu na stan psychiczny chorej trudno określić ostrość wzroku. Z wszelką pewnością ma ona poczucie światła, ale nie rozróżnia kształtów przedmiotów. Wydaje się, że wieczorem widzi znacznie gorzej. Źrenice szerokie, dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Gałki oczne w niepokoju ruchowym, trochę opsoklonicznych wychyleń. Ruchy gałek



Ryc. 1. Chora L. S. lat 9. Na zewnętrznym brzegu prawej dłoni widoczne uwypuklenie części miękkich w miejscu amputowanego palca VI-go. Podobne, ale znacznie mniejsze uwypuklenie na zewnętrznej powierzchni lewej dłoni.

trudno zbadać, gdyż chora nie wykonuje poleceń i nie wodzi też wzrokiem za palcem. Zresztą nerwy czaszkowe bez zmian. Kończyny górne: dłonie szerokie, palce bardzo krótkie, pulchne. U nasady V-tych palców ślad po amputacji palca VI-tego. Kończyny dolne: niedowładów nie stwierdza się, napięcie prawidłowe. Odruchy kolanowe żywe; rzepkotrząs po lewej. Odruchy skokowe bardziej żywe po lewej. Stopotrząs po lewej, zacięcie kloniczne po prawej. Zrost miękkich części II i III palca po lewej, po prawej zrost mniejszego stopnia w paliczkach środkowych tych palców. Objawy kurczowe nieobecne. Czucie głębokie i powierzchniowe zachowane. Dziecko chodzi niepewnie na szerokiej podstawie. Nadmierna lordoza kręgosłupa lędźwiowego.

Dziewczynka na pytania nie odpowiada, często płacze, czasem uśmiecha się bez widocznego powodu. Nie reaguje na otoczenie, nie wykonuje najprostszych poleceń. Ma bardzo duże pragnienie, natomiast bardzo małe łaknienie. Mówi źle, rozwój umysłowy na poziomie 3-letniego dziecka.

Badania dodatkowe: Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Odczyny kiłowe ujemne. W składzie morfologicznym krwi nie stwierdzono składników patologicznych. Ciśnienie



Ryc. 2. Chora L. S. Zdjęcie kości prawej stopy. Widoczne zniekształcenie V-ej kości śródstopia.

krwi 140/90 RR. Badanie moczu, który chora oddaje w ilości przeszło dwóch litrów na dobę, nie wykryło zmian chorobowych. Poziom cukru we krwi wynosi 81 mg %. Odczyny kiłowe we krwi zarówno u chorej jak i rodziców ujemne. Badanie otolaryngologiczne stwierdziło ostrość słuchu dla mowy prawidłową, przewodnictwa kostnego i powietrznego ze względu na stan chorej nie można było zbadać.

Rentgenogram czaszki prawidłowy. Na zdjęciu poodmowym czaszki stwierdza się nadmierne wypełnienie komór oraz niewielką ilość powietrza na wypukłości mózgu.

Rentgenogram kości stopy: V-te kości środstopia zniekształcone, boczne części rozszerzone i dziobiasto wydłużone ku górze. W pozostałych kościach stopy zmian nie stwierdza się (ryc. 2). Rentgenogram kości dłoni: W częściach miękkich poniżej główki V-tej kości śródręcza od strony łokciowej po prawej znajduje się małe jądro kostnienia,

w otoczeniu, którego części miękkie są uwypuklone. Podobne uwypuklenie tylko znacznie mniejsze i bez jądra kostnienia widoczne w lewej dłoni w tej samej okolicy. Pozostałe kości dłoni bez uchwytnych zmian (ryc. 3).

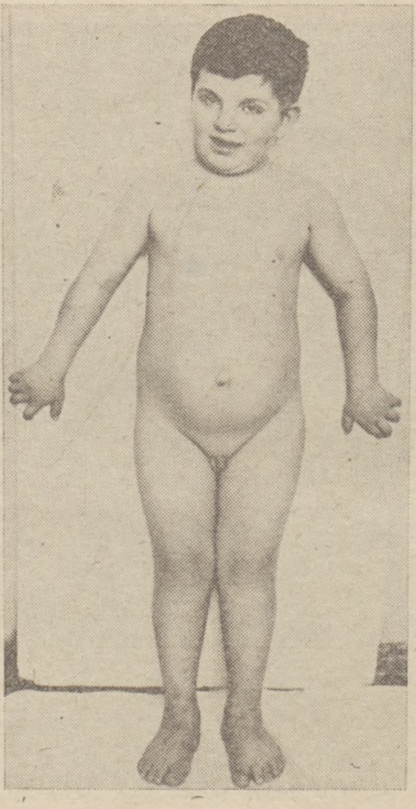
Brat chorej, dwunastoletni A. S. (ryc. 4), urodzony na czas i siłami natury, miał również po 6 palców u obydwu dłoni (amputowane). Zaczął chodzić i mówić



Ryc. 3. Chora L. S. Zdjęcie kości dłoni prawej. W częściach miękkich poniżej główki V-ej kości śródręcza widoczne jądro kostnienia.

w 14-tym miesiącu życia. Od wczesnego dzieciństwa źle widzi, zwłaszcza o zmroku. Przed czterema laty zaczął chodzić do szkoły, uczy się z dużą trudnością, obecnie jest dopiero w II klasie. Stan przedmiotowy: Wzrost 7-mio letniego dziecka. Na dnie oczu zmiany zwyrodnieniowe siatkówki z zanikiem nerwu wzrokowego. Pole widzenia ogólnie nieco zwężone. V. d. = 5/24. V. s. = 5/36. Rysy twarzy grube, wargi mięsiste, źrenice okrągłe, równe, dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Zresztą nerwy czaszkowe bez odchyleń od stanu prawidłowego. Kończyny górne: Dłonie szerokie, pulchne, palce krótkie, dość grube. Na zewnętrznym brzegu dłoni widoczne blizny po usuniętym 6-tym palcu. Siła dobra, napięcie prawidłowe. Odruchy okostnowe i ścięgnowe równe. Czucie powierzchniowe i głębokie zachowane. Ataksji i innych objawów móżdżkowych nie stwierdza się. Kończyny dolne: Siła dobra, napięcie prawidłowe, odruchy kolanowe i skokowe równe. Czucie powierzchniowe i głębokie zachowane. Objawy kurczowe nieobecne. Stopy płaskie, dość krótkie i szerokie. Palce stóp krótkie, grube. Zrośnięcie części miękkich II i III-go palca obustronnie. Podściółka tłuszczowa bardzo obfita, grupująca się głównie w okolicy sutków, w pośladkach, podbrzuszu i udach. Prącie bardzo małe, w mosznie wyczuwalne dwa niewielkie jądra.

Rozwój umysłowy odpowiada rozwojowi 8—9 letniego dziecka. Badania dodatkowe: W moczu wykryto 0,16% białka, 20—25 leukocytów i 2—4 świeże krwinki w polu widzenia, 1—2 wałeczki szkliste, rzadziej ziarniste. W składzie morfologicznym krwi brak odchyleń od normy. Poziom cukru we krwi wynosi 77 mg.%. Płyn mózgowo-rdzeniowy



Ryc. 4. Chory A. S. lat 12. Widoczne typowe rozmieszczenie tkanki tłuszczowej, niedorozwój części płciowych, charakterystyczny kształt stóp i dłoni.

o cechach płynu prawidłowego. Odczyny kiłowe we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne. Zdjęcie rentgenologiczne czaszki i dłoni nie wykazało zmian kostnych. Ciśnienie krwi 140/100 RR.

Najmłodszy brat S. S. ma obecnie 1 rok i 8 mies. Poza polydaktylią zarówno okulistyczne jak i neurologiczne badanie nie wykazało odchyleń od normy.

Jako wspólne i najbardziej istotne objawy obecne u rodzeństwa starszego, stwierdzamy: osłabienie wzroku, zaburzenie wzrostu, nadmierną otyłość, niedorozwój gruczołów płciowych, upośledzenie rozwoju umysłowego, polydaktylię, nadciśnienie. Uważamy, że są to dość typowe przy-

padki zespołu Laurence-Moon-Biedla. Najbardziej typowa i stała, najmocniejsza cecha polydaktylia dotknęła i 3 dziecko, które zresztą na razie jest zdrowe. Trzeba uwzględnić jednak, że nie doszło ono jeszcze do wieku, w którym u rodzeństwa jego wystąpiły objawy chorobowe. Ojciec dzieci jest niedorozwinięty umysłowo, poza tym zresztą rodzice są zdrowi pod względem neurologicznym i okulistycznym. W poprzednich pokoleniach, o ile zdołaliśmy stwierdzić, nie występowały żadne anomalie. Różnicować można byłoby dany obraz chorobowy z rodzinnym również cierpieniem Spielmeyer-Vogta, zwłaszcza, że nie mamy w naszych przypadkach typowego obrazu *retinitis pigmentosa*. Jednakże brak u opisanych chorych charakterystycznych dla obrazu zespołu Spielmeyer-Vogta napadów padaczkowych, sztywności i drżenia pozapiramidowego, ciężkich porażeń i ciężkiego upośledzenia umysłowego.

Drugą możliwość kiły wrodzonej, wyłącza wynik badania serologicznego dzieci i rodziców oraz brak znamion kiłowych. Co do leczenia, to próbowano stosowania wyciągów przedniego płata przysadki, tarczycy, grasicy, nadnerczy (Pasme i Hirtz) oraz wycięcia szyjnych zwojów współczulnych dla polepszenia ukrwienia siatkówki. Niektórzy autorzy obserwowali i starali się uzasadnić poprawę wzroku po podawaniu preparatów przysadkowych (Zondek).

Jeden z naszych chorych (9 letnia L. S.) otrzymała 10 wstrzyknięć wyciągu przedniego płata przysadki („Glanduantine" — Richtera po 100 jedn. szczurzych w jednej amp.). Po leczeniu nastąpiła wyraźna zmiana w usposobieniu, dziecko stało się ożywione i wesołe. Żadnej jednak okulistycznej poprawy nie zauważyliśmy, również wszystkie objawy neurologiczne pozostały niezmienione.

Streszczenie

Omówiono typowe i nietypowe postaci zespołu Laurence-Moon-Biedla. Autorzy spostrzegali w Klinice Chorób Nerwowych U. W. troje dzieci, których rodzice są zdrowi pod względem neurologicznym i okulistycznym. 2 starszych dzieci wykazuje dość typowe cechy omawianego cierpienia, jak osłabienie wzroku, zaburzenia wzrostu, otyłość, niedorozwój gruczołów płciowych, upośledzenie rozwoju umysłowego, polydaktylię, nadciśnienie. U trzeciego dziecka, najmłodszego, stwierdza się narazie tylko polydaktylię, co nie wyklucza jednak późniejszego rozwoju innych cech chorobowych.

From the Neurological Department, the University of Warsaw.

Director: Professor A. Opalski.

I. Hausman and S. Włodarczyk: *Laurence-Moon-Biedl syndrome in three children.*

Typical and atypical cases of L. M. B. syndrome are discussed. Three children observed in the Neurological Clinic of the University of Warsaw were from the same family. Parents as concerns neurological and ophtalmological standpoint without evidence of pathological changes.

Two older children are showing a typical L. M. B. syndrome composed of diminution of sight acuity, obesity, retardation of growth, hypogenitalism, mental deficiency, hypertension, polydactylia. The third youngest child is showing now polydactylia only, what does not exclude evolution of other pathological changes in the future.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Akademii Lekarskiej w Gdańsku
(Kierownik: prof. dr Wł. Jakimowicz)

ZNACZENIE KRWOTOKU SIATKÓWKI W ROZPOZNANIU RÓŻNICOWYM KRWOTOKU PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO „SAMOISTNEGO" i OBJAWOWEGO

podał

STANISŁAW ŻEBROWSKI

— *(praca wpłynęła 20 X 49).* —

Krwawienia w zakresie gałek ocznych, występujące w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego, opisywane były od dawna. Uhthoff pisząc o tym zjawisku w r. 1915 powołuje się na opisy szeregu przypadków z ubiegłego stulecia. Wzmianki o tym objawie spotyka się głównie w piśmiennictwie okulistycznym, natomiast w piśmiennictwie neurologicznym i ogólnym opisy jego są rzadkie. Wydaje się, że objaw ten jest stosunkowo mało znany ogółowi lekarzy. J. Mackiewicz opisując go w r. 1924 sądził, że ogłasza pierwsze tego rodzaju spostrzeżenie. W piśmiennictwie polskim opisał ten objaw również Herman. Grzędzielski spostrzegał krwawienia na dnie oka w 3 przypadkach na 27 krwotoków podpajęczynówkowych, jednak w pracy swej nie poświęcił temu objawowi szczególnej uwagi.

Według danych Biemonda, Mevesa, Landesa i in. krwawienia te zdarzają się mniej więcej w 10% przypadków krwotoków podpajęczynówkowych. Przy umiejscowieniu w głębszych warstwach siatkówki lub w przestrzeni podsiatkówkowej są one widoczne w obrazie wziernikowym w postaci dużych plackowatych plam krwawych znacznie większych od wybroczyn spostrzeganych zwykle przy obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Plamy te mogą mieć średnicę parokrotnie większą od tarczy nerwu wzrokowego. W niektórych przypadkach może dojść do oderwania siatkówki i wtedy czasem uwidacznia się pozioma powierzchnia płynnej krwi w dolnej części gałki ocznej (Krohn). Dość czę-

sto siatkówka zostaje przerwana i krew przedostaje się do ciałka szklistego. Przy umiejscowieniu krwotoku w przestrzeni przedsiatkówkowej krwinki przedostają się do ciałka szklistego bardzo szybko, co uniemożliwia obejrzenie dna oka. Obraz taki jest według Walsha najbardziej typowy dla krwotoku ocznego w przebiegu krwotoków podpajęczynówkowych. Zdaniem Drewsa i Mincklera umiejscowienie krwotoku zarówno w przestrzeni podsiatkówkowej, jak i przedsiatkówkowej zdarza się rzadko. Najczęściej krwotok występuje wewnątrz siatkówki w jej warstwach najbardziej powierzchownych tuż pod błoną graniczną wewnętrzną *(membrana limitans interna)*. Ta cienka błona łatwo ulega przerwaniu i przepuszcza wynaczynione krwinki do ciałka szklistego. Autorzy ci podkreślają, że przy wziernikowaniu nie można dokładnie ustalić, w jakiej warstwie nastąpiło krwawienie i proponują używanie nazwy krwotoków wewnątrzsiatkówkowych, gdyż określa ona ich najczęstsze umiejscowienie.

Krwotok taki występuje najczęściej równocześnie z wylewem podpajęczynówkowym, może jednak wystąpić później, jak np. w przypadku J. Mackiewicza. Patogeneza tych krwotoków nie jest całkowicie wyjaśniona. W przypadkach ogólnych chorób naczyniowych, jak miażdżyca lub zapalenie nerek, wydaje się, że rozsiane uszkodzenie ścian naczyń przy wysokim ciśnieniu krwi tłumaczy całkowicie powstawanie równoczesnych krwotoków w zakresie opon mózgowych i gałek ocznych, tak też należy tłumaczyć oba przypadki Hermana. Trudniej jest wyjaśnić powstawanie tego objawu w przypadkach krwotoków tzw. samoistnych.

Liczne badania anatomiczne dowiodły, że najczęstszą przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego u ludzi młodych, nie dotkniętych ogólnymi chorobami naczyń jest pęknięcie tętniaka podstawy czaszki, powstałego w wyniku nieprawidłowości rozwojowych koła tętniczego.

Autorzy dawniejszych opisów (Symonds, Doubler i Marlow) przypuszczali, że krew z przestrzeni podpajęczynówkowej może przejść między pochewkami nerwu wzrokowego przez blaszkę sitową *(lamina cribrosa)* do przestrzeni podsiatkówkowej lub do ciałka szklistego. Paton sądził, że znajduje ona drogę przez przestrzenie okołonaczyniowe tętnicy środkowej siatkówki. Dokładne badania histologiczne Riddocha i Gouldena oraz szeregu późniejszych autorów wykazały brak ciągłości pomiędzy krwiakiem przestrzeni międzypochewkowych nerwu wzrokowego a krwotokiem siatkówki. Obecnie najbardziej przyjęty jest pogląd, że źródłem krwotoków śródocznych są w tych przypadkach żyły siatkówki, w których ciśnienie wzrasta gwałtownie wsku-

tek zaciśnięcia i rozciągnięcia żyły środkowej przez krwiak pochewek nerwu wzrokowego, powstający zazwyczaj w przebiegu krwotoków podpajęczynówkowych. Większości badaczy nie udało się znaleźć przerwania ścianki naczyniowej w układzie żylnym siatkówki. Przypuszcza się, że krwawienie może powstawać *„per diapedesin"*.

W latach, gdy rola tętniaków podstawy czaszki w etiologii krwotoków podpajęczynówkowych nie była jeszcze doceniona i gdy przypisywano duże znaczenie zaburzeniom naczynioruchowym, przypuszczano wówczas, że przyczyną krwawień siatkówki są również zaburzenia naczynioruchowe (M y l i u s). Szukanie wspólnego tła chorobowego dla występujących równocześnie krwotoków opon i siatkówki jest zrozumiałe i nasuwa się samo przez się, jako pogląd najprostszy. Jednak pogląd ten jest słuszny tylko w stosunkowo rzadkich przypadkach. Przy nieznajomości kazuistyki omawianego objawu oraz wyników badań zmierzających do wyjaśnienia jego patogenezy, dążenie do sprowadzenia obu krwotoków do wspólnego tła może prowadzić lekarza do błędnych wniosków rozpoznawczych, skłonić do upatrywania ogólnej sprawy naczyniowej, lub skazy krwotocznej w przypadkach, w których chorób tych nie ma, a przez to odwrócić uwagę od właściwej przyczyny krwotoku podpajęczynówkowego w danym przypadku.

W Klinice Chorób Nerwowych w ciągu r. 1949 spostrzegano krwawienie do ciałka szklistego w 2 przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych. W żadnym z tych przypadków nie było objawów ogólnej sprawy naczyniowej, ani skazy krwotocznej. Przypadek I można zaliczyć, jak się wydaje, do grupy krwotoków podpajęczynówkowych „samoistnych".

Przypadek I. K. K., lat 60. W r. 1945 chorował na osłabienie mięśnia sercowego, w r. 1948 przechodził żółtaczkę. Dn. 8 III 1949 w okresie dużego przepracowania poczuł nagle silny ból głowy. Po godzinie ból ustąpił i chory pracował nadal. Dn. 11 III po znacznym zdenerwowaniu wystąpiły nagle drgawki połączone z utratą przytomności. W stanie nieprzytomnym został przywieziony do Kliniki Psychiatrycznej A. L. G., gdzie stwierdzono zniesienie reakcji źrenic na światło, sztywność karku, obustronny objaw Babińskiego. Ciśnienie krwi 155/90. Tętno 48/min. W ciągu pierwszej doby po przybyciu miał 2 napady drgawkowe. Po 2 dniach odzyskał przytomność, był jednak znacznie zamroczony, nie orientował się w czasie, nie pamiętał ostatnich wydarzeń, skarżył się na silny ból głowy. Dn. 14 III zmian chorobowych na dnie oka nie stwierdzono.

Dn. 16 III przeniesiony do Kliniki Chorób Nerwowych. Narządy wewnętrzne poza mierną tkliwością wątroby bez zmian. Ciśnienie krwi 130/65. Tętno 60/min. Dolna gałązka prawego nerwu twarzowego wyraźnie osłabiona. Poza tym nerwy czaszkowe bez zmian. Odruchy z kończyn prawych żywsze od lewych. Wybitne objawy oponowe. Obraz dna oka lewego wydawał się prawidłowy. Dn. 17 III nakłucie lędźwiowe w poz. leżącej; ciśnienie płynu 230 mm wody. Płyn m.-rdz. krwisty, po odwirowaniu silnie ksantochromiczny, N. — A. +, białko 0,1%, odczyny kiłowe ujemne. Dn. 22 III czas krwawienia 1 min. 45 sek., czas krzepnięcia 8 min. 30 sek., płytki krwi: 196600 w 1 mm^3.

W ciągu następnych dni stan powoli poprawiał się, objawy oponowe cofnęły się, ból głowy w końcu marca ustąpił. Dn. 31 III chory wstał z łóżka bez zezwolenia lekarza i stracił przytomność, po odzyskaniu jej wkrótce skarżył się na silny ból głowy. Pojawiły się znów wybitne objawy oponowe, niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego uległ nasileniu, wystąpił wyraźny niedowład kończyny górnej prawej oraz nieznaczny niedowład kończyny dolnej prawej. Przez 10 dni stan chorego był bardzo ciężki, później zaczęła się stopniowa poprawa. Dn. 7 IV badanie okulistyczne (Dr A. Dybicka) wykazało obecność licznych drobnych mętów w ciałku szklistym obu gałek ocznych. Dno oczu widoczne było jakby za mgłą. W oku prawym stwierdzono znaczny stożek krótkowzroczny, po stronie nosowej tarczy nerwu wzrokowego znajdowały się ogniska odbarwieniowe i barwikowe. Na dnie oka lewego poza nieznacznym stożkiem krótkowzrocznym żadnych zmian chorobowych nie znaleziono. Dn. 9. IV. badanie internistyczne (dr W. Surewicz) uchwytnych cech miażdżycy nie wykazało. Przez cały czas pobytu w Klinice Chor. Nerwowych ciśnienie krwi było niskie (skurczowe od 105 do 130 mm rtęci). W obrazie morfologicznym krwi poza nieznaczną monocytozą nic szczególnego nie stwierdzono. O. B. 30/82. Rentgenogram czaszki bez zmian chorobowych (Dr S. Matulewicz).

Chory poprawiał się powoli. W okresie powrotu do zdrowia wystąpiły bóle korzonkowe w kończynach dolnych, zwłaszcza lewej z wyraźnym objawem Lasègue'a, jednak dolegliwości te w znacznym stopniu cofnęły się pod wpływem leczenia. Dn. 28 IV płyn m.-rdz. był jeszcze lekko ksantochromiczny, dn. 25 V bezbarwny o składzie prawidłowym. Niedowład prawostronny cofnął się prawie całkowicie, pozostał tylko wyraźny niedowład ośrodkowy prawego nerwu twarzowego, lekkie opadanie kończyny górnej prawej przy próbie mijania oraz objaw Jacobsohna po stronie prawej. Chory został wypisany dn. 22 VI 49 w stanie znacznej poprawy. Przed wypisaniem męty w ciałku szklistym były znacznie mniej obfite, ale wyraźnie obecne. W czasie pobytu w Klinice nie skarżył się na pogorszenie wzroku.

Streszczenie: U 60-letniego mężczyzny, bez objawów miażdżycy, wystąpił nagle ciężki krwotok podpajęczynówkowy, który powtórzył się po 3 tygodniach pod wpływem wysiłku fizycznego. Objawom oponowym towarzyszyły miernie wyrażone objawy ogniskowe prawostronne. W czasie pobytu w Klinice spostrzeżono dość obfite męty ciałka szklistego obu gałek ocznych, które następnie uległy częściowemu wessaniu. Ciśnienie krwi, poza nieznacznym wzrostem w pierwszych dniach choroby, było przez cały czas niskie. Choroba zakończyła się pomyślnie. Pozostały tylko słabe objawy ogniskowe prawostronne.

W przypadku tym wylew krwi do ciałka szklistego nastąpił przypuszczalnie w czasie drugiego nawrotu krwotoku podpajęczynówkowego, w okresie, gdy wzrostu ciśnienia krwi nie stwierdzono. Niewielki skok ciśnienia krwi w początku choroby nie wyjaśnia sam dostatecznie przyczyn krwotoku podpajęczynówkowego. Z braku innych uchwytnych przyczyn można zaliczyć ten przypadek do grupy krwotoków „samoistnych".

Sądząc z dostępnego mi piśmiennictwa, opisane dotąd w przebiegu krwotoków podpajęczynówkowych, krwotoki siatkówki dotyczą w pierwszym rzędzie spraw rozpoznawanych jako samoistne, rzadziej spostrzegano je w przebiegu ogólnej sprawy naczyniowej (miażdżyca, zapalenie nerek itp.), wyjątkowo na tle skazy krwotocznej. Biemond i ter Braak oraz Baumoel uważają krwotok siatkówkowy za prawie patognomiczny objaw pęknięcia tętniaka podstawy czaszki. Biemond i ter Braak opisują przypadek, w którym obecność dużego krwotoku siatkówkowego skłoniła ich do odrzucenia ustalonego poprzednio rozpoznania guza mózgu mimo istnienia w tym przypadku obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Zdaniem tych autorów stwierdzenie krwawienia siatkówki odgrywa decydującą rolę w różnicowaniu między guzem a tętniakiem jako przypuszczalnym źródłem krwotoku podpajęczynówkowego. Podaję więc opis przypadku, w którym krwotok do ciałka szklistego wystąpił w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego powstałego na tle guza mózgu.

Przypadek II: K. C., lat 36, rolnik. W dzieciństwie przechodził dur brzuszny, poza tym nie chorował. W połowie stycznia 1949 bez uchwytnej przyczyny wystąpiły silne bóle głowy, wymioty, złe samopoczucie. Dn. 9 II 1949 wobec podejrzenia duru brzusznego został skierowany do Kliniki Chorób Zakaźnych A. L. G., gdzie stwierdzono lekkie zamroczenie, stan podgorączkowy, tętno 60/min. oraz wyraźne objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe wykonane dn. 10 II 1949 wykazało obecność krwi w płynie m.-rdz. W następnych dniach bóle głowy nieco osłabły, wystąpiły natomiast napadowe okresy zamroczenia. Odczyn Widala we krwi wypadł ujemnie.

Dn. 13 II 49 przeniesiony do Kliniki Chorób Nerwowych. Nadal zamroczony. Ciśnienie krwi 100/65. Wybitna sztywność karku. Objaw Kerniga przy uniesieniu kończyny do kąta 20°. Objawów ogniskowych nie stwierdzono. Dna oczu nie udało się obejrzeć. Jak stwierdziła dn. 17 II dr A. Dybicka z Kliniki Chorób Oczu, w ciałku szklistym obu gałek ocznych znajdowały się bardzo liczne męty spowodowane krwotokiem do ciałka szklistego. Badanie w świetle lampy szczelinowej, wykonane później dn. 15 III, potwierdziło to rozpoznanie. Dn. 14 II nakłucie lędźwiowe w poz. leżącej. Ciśnienie płynu 90 mm słupa wody; płyn krwisty, po odwirowaniu ksantochromiczny, barwy ciemno bursztynowej. Duże ilości krwinek świeżych i wyługowanych. Ilość ciałek białych nie zwiększona. Posiew jałowy, odczyny kiłowe ujemne. We krwi bardzo nieznaczna leukocytoza : 8400 w 1 mm³. Czas krwawienia 2 min. 35 sek. Czas krzepnięcia 10 min. 50 sek.

Wkrótce chory całkowicie odzyskał przytomność. Nastąpiła stopniowa poprawa. Bóle głowy i objawy oponowe ustąpiły w początkach marca. W czasie pobytu w Klinice nie stwierdzono wyraźnych objawów ogniskowych. Spostrzegano tylko drobne niestałe odchylenia od normy w stanie neurologicznym, w postaci nieznacznych wychyleń oczopląsowych w położeniu krańcowym przy spojrzeniu w lewo (21 i 25 II) lub w prawo (14 III); następnie objaw ten ustąpił. W zakresie kończyn górnych spostrzegano nieznaczne chybotanie i zbaczanie, czasem opadanie ich przy próbie mijania, przejściowo niepewność przy wykonywaniu próby „palec-nos". Objawy te zaznaczały się częściej po stronie lewej. Dn. 18 II lewy odruch podeszwowy wydawał się nieco słabszy, natomiast

w 3 dni później słabszy wydawał się odruch podeszwowy prawy. Objawy te były wątpliwe, zmienne, szybko ustępujące i nie dawały podstaw do rozpoznania ogniskowego uszkodzenia mózgu. Ciśnienie krwi stale nie podwyższone. Ciśnienie płynu m.-rdz. dn. 24 II wynosiło 130 mm słupa wody. Dn. 17 III 1949 rentgenogram czaszki (Dr J. Ruszczakowa). Siodełko tureckie małe, płytkie, grzbiet jego odwapniony i o niewyraźnych konturach.

Chory został wypisany dn. 30 III 1949 w stanie dobrym z zaleceniem unikania wszelkich wysiłków; miał zgłosić się po upływie 6 miesięcy w celu ewentualnego poddania się arteriografii lub odmie komorowej. Rozpoznane kliniczne: Stan po krwotoku podpajęczynówkowym. Podejrzenie tętniaka podstawy czaszki. W dniu wypisu męty w ciałku szklistym były nadal obfite, dno oka niewidoczne. Ostrość wzroku wynosiła obustronnie około 0,5.

Przez 6 tygodni po opuszczeniu Kliniki czuł się dobrze, nie miał bólów głowy, wzrok poprawił się. W końcu kwietnia po szczepieniu przeciwdurowym wystąpiły silne bóle głowy, wymioty, biegunka. Bóle głowy przybrały charakter napadowy i powtarzały się po kilkanaście razy na dzień. Przybył ponownie do Kliniki dn. 6 V 1949.

Stan ogólny ciężki. Tętno 68/min. Język suchy, obłożony, narządy wewnętrzne bez uchwytnych zmian. Lewa źrenica szersza nieco od prawej, odruch na światło po stronie lewej nieco słabszy. Lekka niepewność przy wykonywaniu próby „palec-nos" po stronie lewej. Poza tym stan neurologiczny prawidłowy. Objawów oponowych nie stwierdzono. W ciałku szklistym znajdowały się nadal liczne męty uniemożliwiające obejrzenie dna oka. W krótkich odstępach czasu powtarzały się parominutowe napady gwałtownego bólu głowy. W czasie napadu twarz zaczerwieniona, po napadzie blady, spocony, tętno spowolnione. Dn. 7 V nakłucie lędźwiowe w poz. leżącej. Ciśnienie płynu 170 mm słupa wody. Płyn przejrzysty, lekko ksantochromiczny, barwy słomkowej. Pleocytoza 43 w 1 mm^3 (75% limfocytów). N. — A. +++, białko 1,5%. Tegoż dnia po południu wystąpiły nagle objawy ciężkiej zapaści naczyniowej, którą jednak udało się opanować. Napady bólów głowy nadal powtarzały się często. Nazajutrz (dn. 8 V) zmarł nagle wśród objawów zapaści naczyniowej.

Sekcja dn. 9 V 49. L. p. 220 (Kol. S. Meyer). Rozpoznanie: *Neoplasma cerebri in regione lobi occipitalis hemispherii dextri. Encephalomalacia flava permagna hemispherii dextri in regione neoplasmatis. Compressio ventriculi lateralis dextri. Adhaesiones pleurales bilaterales praecipue lateris dextri. Tonsillitis purulenta chronica bilateralis. Venostasis recens renum. Hydropericardium. Intumescentia lymphoglandularum, lymphangiitis chronica mesenterii.*

Badanie mikroskopowe wycinka guza płata potylicznego prawego wykazało utkanie skąpodrzewiaka *(oligodendroglioma)*. Badanie mikroskopowe oka lewego (prof. dr W. Czarnocki) nie wykazało żadnych uchwytnych zmian chorobowych w zakresie ścian gałki ocznej. Obrzęku tarczy nerwu wzrokowego nie było. Obraz nerwu wzrokowego i jego pochewek był również prawidłowy.

Streszczenie: U 36-letniego mężczyzny z ciężkim krwotokiem podpajęczynówkowym stwierdzono duże obustronne wylewy krwawe do ciałka szklistego oraz spłycenie i mierne odwapnienie grzbietu siodełka tureckiego. Drobne odchylenia od normy w stanie neurologicznym występowały raczej po stronie lewej, były jednak zbyt nikłe, aby rozpoznać na ich podstawie sprawę ogniskową. Objawy krwotoku podpajęczynówkowego i dolegliwości podmiotowe ustąpiły całkowicie, a w 2 miesiące

później po kilkudniowym okresie napadowych bólów głowy nastąpił zgon wśród objawów zapaści naczyniowej. Na sekcji znaleziono skąpodrzewiak płata potylicznego prawego, który uszkadzając naczynia był źródłem przebytego krwotoku.

Przypadek ten spostrzegaliśmy wcześniej, niż przypadek II i stwierdzenie wylewu krwawego w ciałku szklistym nastręczyło znaczne trudności rozpoznawcze. Wobec niskiego ciśnienia krwi i braku innych objawów ogólnej sprawy naczyniowej, pierwsze podejrzenia zwróciły się w kierunku skazy krwotocznej, w tym kierunku również szły początkowo sugestie konsultanta Kliniki Chorób Oczu. Skoro badanie krwi wykluczyło tę możliwość, pozostało jako najbardziej prawdopodobne przypuszczenie tętniaka podstawy czaszki. Zmiany w siodełku tureckim przemawiały za guzem mózgu. Przeciwko przypuszczeniu guza przemawiał jednak brak wyraźnych objawów ogniskowych i niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, stwierdzone przy nakłuciu lędźwiowym. Przeciwko guzowi przemawiała również całkowita poprawa stanu chorego, brak jakichkolwiek dolegliwości podmiotowych po ustąpieniu objawów krwotoku. Ponieważ więc niewielkie zmiany w siodełku tureckim mogły być również następstwem tętniaka podstawy czaszki, uznano to rozpoznanie za najbardziej prawdopodobne. Dla ostatecznego wyjaśnienia sprawy wskazane było wykonanie odmy komorowej, którą jednak należało, zdaniem naszym, odłożyć na kilka miesięcy ze względu na świeżo przebytą sprawę chorobową. Pewnym niedociągnięciem był brak badania pola widzenia, które, być może, wskazując na sprawę ogniskową, łącznie z innymi objawami, doprowadziłoby do właściwego rozpoznania. Jednak ze względu na upośledzenie wzroku chorego wskutek zmętnienia ciałka szklistego badania tego nie wykonano.

Różnicowanie pomiędzy guzem mózgu a tętniakiem podstawy czaszki jest w niektórych przypadkach bardzo trudne, a czasem niemożliwe. B i e m o n d i t e r B r a a k wspominają o 2 przypadkach zespołów przysadkowych z niedowidzeniem połowiczym i zniszczeniem siodełka tureckiego. W obu wystąpiły krwotoki podpajęczynówkowe. W jednym stwierdzono sekcyjnie krwawiący guz przysadki, w drugim objawy cofnęły się i opierając się na tym autorzy rozpoznali tętniak podstawy czaszki. Przypadek nasz świadczy, że ani cofanie się objawów i dolegliwości podmiotowych, ani występowanie krwotoków siatkówkowych nie może przesądzać rozpoznania. Wydaje się, że ostateczne wyjaśnienie może przynieść w tych przypadkach odma komorowa, arteriografia lub w razie potrzeby wykonanie obu tych zabiegów.

Stwierdzony w naszym przypadku brak zmian w obrazie mikroskopowym pochewek nerwu wzrokowego można tłumaczyć długim odstępem czasu pomiędzy wystąpieniem krwotoku podpajęczynówkowego a zgonem chorego (prawie 4 miesiące). W przypadku Drewsa i Minckler a, który był badany anatomicznie w 24 dni po krwotoku znaleziono skąpe ślady krwi między pochewkami. W naszym przypadku krwiak międzypochewkowy mógł istnieć poprzednio i ulec całkowitemu wessaniu.

W świetle dotychczasowych danych klinicznych i anatomicznych najbardziej prawdopodobna wydaje się teoria mechanicznego powstawania krwotoku siatkówki w następstwie nagłego wzrostu ciśnienia w żyle środkowej siatkówki, która zostaje zaciśnięta przez krwiak pochewek nerwu wzrokowego. Zmiany chorobowe naczyń siatkówki nie odgrywają większej roli, gdyż w szeregu przypadków dokładne badania mikroskopowe (Riddoch i Goulden, Tureen) zmian tych nie wykazały. Z badań Riddocha i Gouldena wynika, że krwotoki siatkówki powstają zwłaszcza wtedy, gdy krwotok podpajęczynówkowy nastąpił w pobliżu skrzyżowania nerwów wzrokowych i tylko w tych przypadkach, w których nie ma zrostów oponowych zamykających dostęp do przestrzeni międzypochewkowych. Rolę zrostów potwierdza również spostrzeżenie Drewsa i Minckler a. Najwięcej trudności nastręcza odpowiedź na pytanie, dlaczego ten sam mechanizm powoduje w jednych przypadkach powstawanie obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, w innych zaś wywołuje krwotok siatkówki. Zdaniem niektórych autorów stopniowy wzrost ciśnienia do dużych wartości powoduje obrzęk tarczy, natomiast do powstania krwotoku siatkówkowego konieczny jest nagły wzrost ciśnienia, jaki zdarza się właśnie w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego *).

Z materiału Tureena obejmującego 153 przypadki krwotoków wewnątrzczaszkowych wynika, że krwotoki siatkówki towarzyszą prawie wyłącznie krwotokom podpajęczynówkowym oraz krwotokom miąższowym mostu lub móżdżku. Zdaniem tego autora w przypadkach krwawienia w tylnej jamie czaszkowej szybkie wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego wywiera podobnie gwałtowne działanie na ciśnienie w przestrzeniach międzypochewkowych nerwu wzrokowego, jak krwotok w ich bezpośrednim sąsiedztwie. W naszym przypadku źródło krwawienia znaj-

*) W ramach teorii nagłego wzrostu ciśnienia nie mieści się przypadek Mackiewicza. W przypadku tym krwotok siatkówkowy wystąpił w 10 dni po 3-cim nawrocie krwotoku podpajęczynówkowego, w okresie, gdy nie spostrzegano żadnych klinicznych objawów pogorszenia stanu chorego.

dowało się z dala od skrzyżowania nerwów wzrokowych i leżało w przestrzeni nadnamiotowej. Świadczyłoby to, że w przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych bliskie umiejscowienie źródła krwawienia nie jest warunkiem koniecznym do powstania krwotoku siatkówki.

STRESZCZENIE

Krwotoki siatkówki są dość częstym objawem krwotoku podpajęczynówkowego. Sądząc z piśmiennictwa występują w około 10% przypadków. Krwotoki te tylko w nielicznych przypadkach mogą być wyrazem ogólnej sprawy naczyniowej lub skazy krwotocznej, częściej zdarzają się w przypadkach krwotoków „samoistnych". Według niektórych autorów wystąpienie krwotoku siatkówki wskazuje na pęknięcie tętniaka podstawy czaszki, co można było podejrzewać w jednym z przypadków własnych. Przypadek drugi, w którym objaw ten spostrzegano w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego wywołanego przez skąpodrzewiak płata potylicznego, świadczy, że wbrew zdaniu innych autorów nie można opierać się na tym objawie w rozpoznaniu tła krwotoku podpajęczynówkowego, a zwłaszcza w różnicowaniu pomiędzy guzem mózgu a tętniakiem podstawy czaszki jako źródłem krwawienia.

PIŚMIENNICTWO

Ballantyne, A. J. The ocular manifestations of spotaneous subrachnoidal haemorrhage. Br. J. Opht. 27, 9, 383—414, 1943.

Biemond, A. ter Braak, J. W. G. Über die sogenannten spontanen subarachnoidalen Blutungen und ihre Beziehung zum Aneurysma der Hirngefässe. Dtsch. Z. Nervenhlk. 132, 1/2, 4—14, 1933.

Drews, L. C., Minckler, J. Massive bilateral preretinal type of hemorrhage associated with subarachnoidal hemorrhage of brain. Am. J. Opht., 27, 1, 1—15, 1944.

Duke-Elder, W. S. Textbook of Ophtalmology. III, 2938—2844. London 1940.

Grzędzielski, J. O krwotokach podpajęczynówkowych. Med. Prakt. 12, Nr 13 do 24, 1938.

Herman, E. O krwotokach podpajęczynówkowych. Warsz. Czas. Lek. 2, 7, 250—260, 1925.

Karbacher, P. Ueber den Zusammenhang gewisser retinaler und spontaner meningealer Blutungen. Schw. Med. Woch. 66, 8, 201—204, 1936.

Krohn. Zur Klinik und Pathogenese der subarachnoidalen Blutungen. Dtsch. Med. Woch. 60, 9, 314—316, 1934.

Landes, G. Beitrag zur Klinik und Pathogenese der Subarachnoidalblutung. Münch. Med. Woch. 86, 35, 1340—1341, 1939.

Mackiewicz, J. O krwotokach w siatkówce oraz zaburzeniach psychicznych w przebiegu tzw. Leptomeningitis haemorrhagica. Kwart. Klin. Szp. Starozak. w W-wie, 3, 3, 139—147, 1924.

Meves, H. Zur Genese der Augenhintergrundshämorrhagien bei subarachnoidalen Blutungen. Klin. Mon. Augenh. 106, 3, 339—342, 1941.

Mylius. Augenhintergrundsbefunde bei leptomeningealen Spontanblutungen. Klin. Mon. Augenh. 80, 5, 681—682, 1928.

Riddoch, G., Goulden, C. On the relationship between subarachnoid and intraocular haemorrhage. Brit. J. Opht. 9, 5, 209—233, 1925.

Sands, I. J. Diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. Arch. Neurol. Psych. 46, 6, 873—1005, 1941.

Tureen, L. L. Lesions of the fundus associated with brain hemorrhage. Arch. Neurol. Psych. 42, 4, 664—678, 1939.

Uhthoff, W. Graefe-Saehmisch-Hess. Hdb. d. ges. Augenh. XI 2B, 901—964, Leipzig, 1915.

Walsh, F. B. Clinical Neuro-Ophtalmology. 1012—1016, Baltimore, 1947.

From the Neurological Department at the Medical Academy in Gdańsk.

Director: Professor W. Jakimowicz.

S. Żebrowski: *The diagnostic value of the retinal hemorrhage in the differential diagnosis of the „spontaneous" and symptomatic subarachnoidal hemorrhage.*

Two cases of subarachnoidal hemorrhage are reported. In both the presence of blood in the vitreous body was ophtalmoscopically detected.

In the first case despite 60 years of age no clinical sings of arteriosclerosis could be found. The patient recovered and the cause of hemorrhage remained unknown. The second patient was 36 years old and presented no focal sings, only a very slight enlargement and decalcification of the sella. After the apparent recovery and an asymptomatic period of 6 weeks' duration severe headaches reappeared and some days later the patient died in the vascular collapse. At the necropsy an oligodendroglioma of the occipital lobe was discovered.

As in the concerning literature is reported, the retinal hemorrhage occurs in about 10% of cases of the subarachnoidal hemorrhage. This symptom can rather seldom point to any general vascular disorder or blood dyscrasia. It occurs more frequently in cases of the „spontaneous" subarachnoidal hemorrhage. It was believed that the retinal hemorrhage point to the ruptured basal aneurism. This could be suspected in the first of author's cases. The other case proves that the retinal hemorrhage can not be taken into consideration in the differential diagnosis between the cerebral neoplasma and basal aneurism as a cause of the subarachnoidal hemorrhage.

The recent theories concerning the pathogenesis of the retinal hemorrhage in the course of the subarachnoidal hemorrhage are briefly discussed.

WRAŻENIA Z KLINIK NEUROLOGICZNYCH W MOSKWIE

Okres 3 miesięczny jest zbyt krótki dla objęcia całokształtu zagadnień neurologii radzieckiej. W artykule niniejszym ograniczę się więc jedynie do krótkiego streszczenia poglądów tych klinik neurologicznych i neuropsychiatrycznych, z którymi miałam sposobność zetknąć się osobiście.

W Moskwie istnieją 3 kliniki neurologiczne (Margulisa, Seppa i Grynsztajna), 2 kliniki neuropatologii dziecięcej (Modella i Cukierowej), 1 Instytut Neurochirurgii (Dyr. Jegorow) i 1 Instytut Badania Mózgu. Każda klinika neurologiczna ma inną tematykę główną. Tak np. Sepp zajmuje się głównie sprawami naczyniowymi, Grynsztajn — układem wegetatywnym a Margulis — chorobami zakaźnymi.

Ponieważ zostałam przydzielona do kliniki prof. Margulisa, która stanowi jedną z Katedr Instytutu Dokształcania Lekarzy, a więc tematykę tej kliniki omówię nieco obszerniej. Należy podkreślić, że zakres neuroinfekcji z punktu widzenia prof. Margulisa jest pojmowany bardzo szeroko. Do chorób zakaźnych włącza bowiem nawet stwardnienie rozsiane, stwardnienie boczne zanikowe, podostre zapalenie rogów przednich rdzenia dorosłych, a więc jednostki chorobowe, co do etiologii których bądź istnieją różne, sprzeczne hipotezy, bądź też które ogólnie uważane są za zwyrodnieniowe.

Wiele lat pracy poświęcił prof. Margulis badaniom, nad tzw. przez niego pierwotnymi, demyelinizacyjnymi chorobami mózgu i rdzenia, *(encephalomyelitides)*, do których w 1933 r. zaliczył stwardnienie rozsiane i rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia, a w 1947 dołączył również stwardnienie zanikowe boczne i podostre zapalenie rogów przednich rdzenia dorosłych. Nie wdając się w szczegóły, chcę podkreślić, że do wniosku tego dochodzi Margulis drogą porównawczo-patologicznej oceny wszystkich zmian i odczynów tkanki nerwowej w tych 4 wyżej wymienionych jednostkach chorobowych powiązanych przez niego grupowo, oraz w doświadczalnych zapaleniach mózgu i rdzenia na tle wirusowym. W obrazie histopatologicznym tak jednych, jak i drugich

przypadków wyodrębnił on bowiem identyczny zespół odczynów tkankowych, które przemawiają za zakaźnym charakterem procesu. Na zespół ten składa się: 1) obraz histopatologiczny, w którym najcharakterystyczniejszymi zmianami są rozsiane mikronekrozy i pierwotny proces demyelinizacji, 2) charakterystyczna dwojaka, krwio i nerwopochodna dynamika rozprzestrzeniania się procesu, i 3) stała obecność nadtwardówkowego jego utrwalenia.

Ponieważ droga neuroinfekcji jest podstawowym problemem tematyki prof. Margulisa, muszę choć krótko o niej powiedzieć. Wrotami zakażenia jest śluzówka dróg oddechowych, nosa, gardzieli i narządów moczopłciowych. W niektórych przypadkach zakażenie może przeniknąć do ustroju wprost ze skóry, przy czym M. wysuwa hipotezę częstego istnienia tzw. „mikrotraum“, tj. drobnych urazów, nie zauważonych zwykle przez człowieka w jego życiu codziennym. Dalej drogą krwi zarazek przedostaje się do przestrzeni nadtwardówkowej, gdzie ulega utrwaleniu, czemu sprzyjają szerokie zatoki żylne, bogactwo naczyń limfatycznych i na skutek możliwości zastoju, zwolniony prąd krwi.

Różne momenty, zależne głównie od stanu organizmu, określają szybkość rozprzestrzeniania się zakażenia a następnie czas jego utrwalania się w przestrzeni nadtwardówkowej. W chwili, gdy załamuje się odporność ustroju, zarazek poprzez przestrzenie okołonerwowe korzonków, poprzez limfatyczne szczeliny opony twardej, może dostać się do przestrzeni podpajęczynówkowej a stąd do rdzenia i mózgu, gdzie dzięki swej wybitnej neurotropii zaraz zostaje zaadsorbowany przez komórki rogów przednich lub opuszki. Neurogenna droga zakażenia zaczyna się więc od przestrzeni nadtwardówkowej.

Opierając się na zdolności szerokiego rozprzestrzeniania się zarazka chorobotwórczego, jego wybitnej neurotropii, nekrobiotycznym charakterze zmian tkankowych, zupełnie różnych od zmian spotykanych w zakażeniach bakteryjnych, braku wszelkich cech właściwych bakteriom (wzrost na pożywkach, widzialność, barwienie) prof. M. mógł odnieść już w 1933 r. zakażenie wywołujące pierwotne demyelinizacyjne zapalenie mózgu i rdzenia do zakażeń wirusowych. Wysuwając jednak wówczas swą teorię zakaźną (wirusową) rozumiał, że udowodnić ją może jedynie doświadczalnie. I właśnie, dzięki stwierdzeniu utrwalania procesu zapalnego w przestrzeni nadtwardówkowej, udowodnienie to stało się możliwe. Tam bowiem leżał klucz problemu, stamtąd szedł proces zapalny rozprzestrzeniający się wzdłuż korzonków na rdzeń i mózg. I, jeśli dotychczas nie stwierdzono wyraźnie zakaźnego tła wyżej omawianych jednostek chorobowych, to wg M. dlatego jedynie, iż badano

sam rdzeń, bez zwrócenia uwagi na opony i tkanki leżące dookoła, w przestrzeni nadtwardówkowej. Dzięki stwierdzeniu faktu nadtwardówkowego utrwalenia zarazka, udało mu się w r. 1942 wespół z prof. Sołowjowem i Szubladze, wydzielić z przypadków ostrego rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia 3 szczepy przesączalnych zarazków, różnych od innych znanych neurowirusów. U zarażanych nimi szczurów, psów, a nawet małp spostrzegano kliniczny i histopatologiczny obraz ostrych zapaleń mózgu i rdzenia.

W wyniku badań, szereg danych wirusologicznych i klinicznych pozwolił mu odróżnić te zarazki od innych zarazków neurotropowych i uważać ów wydzielony przez siebie wirus za zarazek wywołujący ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia. Dalej ustalono immunologiczną łączność między ostrym rozsianym zapaleniem mózgu i rdzenia i stwardnieniem rozsianym. Okazało się, że u 50% chorych ze stwardnieniem rozsianym znajdują się we krwi swoiste, neutralizujące wirus przeciwciała. W ten sposób drogą serologiczną dochodzi Margulis do wniosku, że ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia jest identyczne z ostrą postacią stwardnienia rozsianego.

To odkrycie dało początek czynnemu leczeniu chorych na stwardnienie rozsiane osłabionym zarazkiem ostrego rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia. Krew chorych na rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia zastrzykuje się zwierzętom, gdy one zachorują, zabija się je, a z ich mózgu lub rdzenia przygotowuje się szczepionkę leczniczą. Cykl leczenia składa się z 2 serii wstrzykiwań z przerwą od 8 do 10 dni i powtórzenia leczenia po upływie 3 miesięcy. Każda seria składa się z 6 wstrzykiwań wykonywanych co 2 dzień. W pierwszej serii stosuje się od 3—6 cm^3, w drugiej 5 cm^3. W czerwcu 1948 r. zebrano dane statystyczne z całego ZSRR dotyczące tego leczenia. Okazało się, że stałych popraw było 27—28%. Do leczenia nadają się jedynie świeże, początkowe przypadki i te dają wynik nadzwyczajny. W stanach znacznego zniszczenia tkanki nerwowej oczywiście efektu leczniczego nie ma, ale i tu często bywa zatrzymanie procesu chorobowego. W ten sposób wg Margulisa zarazek rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia oraz stwardnienia rozsianego został przez niego wydzielony, natomiast mimo usiłowań, nie udało mu się jeszcze wyodrębnić zakaźnego czynnika etiologicznego w 2 innych jednostkach chorobowych, włączonych do wspólnej grupy demyelinizacyjnych zapaleń mózgu i rdzenia, tj. w podostrym zapaleniu rogów przednich rdzenia i w stwardnieniu bocznym zanikowym. Mimo to, na zasadzie powyższej oceny histopatologicznej Margulis nie uważa ich za sprawy układowo-zwyrodnieniowe, ale za rozsiane i zapalne.

Opierając się na histopatologicznych badaniach klinicznych i doświadczalnych postaci zapaleń mózgu i rdzenia, ustanawia prof. Margulis ogólno-patologiczne prawo neuroinfekcji w ogóle, które polega na odczynie całego układu nerwowego obwodowego i ośrodkowego przy wtargnięciu do niego zarazka, przy czym utrwalenie zakażenia w różnych odcinkach układu nerwowego określa się szeregiem miejscowych i ogólnych przyczyn, z których najważniejszą jest neurotropia czynników zakaźnych, stan przepuszczalności bariery krwiomózgowej i tkankowo-naczyniowej, wielkość zarazka i inne jego cechy charakterystyczne. Wg M. nawet zapalenie korzonków nerwowych oraz pierwotne zapalenie pajęczynówki należy uważać nie za sprawę ogniskową ograniczoną, ale za proces chorobowy rozsiany, rozprzestrzeniający się na cały układ nerwowy ośrodkowy i obwodowy. I tu bowiem występuje charakterystyczna droga neuralnego rozprzestrzeniania się zakażenia, zaczynająca się w przestrzeni nadtwardówkowej i przechodząca poprzez oponę twardą i opony miękkie na rdzeń. Wydzielenie przez Żdanowa (Charków) z przypadku zapalenia pajęczynówki rdzenia, zarazka przesączalnego, jednakowego lub pokrewnego z zarazkiem *choriomeningitis* potwierdza wirusowe pochodzenie również i pierwotnych zapaleń pajęczynówki rdzenia.

Zresztą ujmowanie całego układu nerwowego jako jednolitej całości w przypadku zadziałania bodźca, pogląd, że bodziec działa ogólnie bez względu na miejsce zadziałania, przewija się czerwoną nicią, w wielu innych pracach uczonych radzieckich, nawet nie neurologów. Np. słynny, zmarły niedawno chirurg, prof. Wiszniewski stara się objaśnić dodatni wynik konserwatywnego leczenia spraw zapalnych za pomocą blokad nowokainowych teorią „nerwizmu".

Kierunek znany w fizjologii pod nazwą „nerwizmu" wysunięty został w końcu ubiegłego stulecia przez rosyjską szkołę fizjologów z Sieczenowem, Wwiedeńskim, Pawłowem i Uchtomskim na czele. Dążąc do zbadania fizjologii ustroju jako całości wysunęła ona problem nerwowo-humoralnych regulacji w ustroju. Wg Wiszniewskiego patologia doświadczalna i klinika idą w latach ostatnich właśnie po linii „nerwizmu", uznając przewodnią rolę całego układu nerwowego w powstawaniu i rozwoju szeregu złożonych patofizjologicznych procesów życiowych.

Wiszniewski w sposób bardzo interesujący stara się wyjaśnić mechanizm leczniczego działania blokady nowokainowej. Wg niego blokada nie jest jedynie chemiczną neurotomią, prowadzącą do przerwania połączeń nerwowych między obwodem a ośrodkiem w granicach danego

segmentu. Wpływ blokady sięga daleko poza te granice i winien być rozpatrywany z punktu widzenia ogólnej czynności regulacyjnej układu nerwowego. Mechanizm blokady związany jest z dwoma fizjologicznymi momentami: 1) wyłączeniem nerwu, 2) jego podrażnieniem. Wiszniewski opiera się przy tym na pracach doświadczalnych Wwiedeńskiego, który uważa, iż „w nerwie w stanie narkozy proces nie nosi charakteru biernego, a na odwrót stanowi siedlisko swoistego pobudzenia". Ten stan pobudzenia nie umiejscawia się jednak, ale rozlewa się szeroką falą w ogólnej regulacyjnej czynności układu nerwowego szczególnie wegetatywnego, a wg prawa tzw. „dominanty" (Uchtomski) działa najsilniej w miejscu uczulonym, patologicznie zmienionym.

Lecznicze działanie blokady daje się objaśnić jedynie w świetle patogenezy procesu zapalnego, gdyż dodatni wynik tego nieswoistego leczenia przejawia się głównie we wpływie na ten proces. W myśl teorii nerwowo-odruchowej wszystkie procesy życiowe należy rozpatrywać jako skutek podrażnienia nerwowego. U podstawy każdego procesu chorobowego leży zaburzenie odżywiania tkanek, ich dystrofia. Taki dystroficzny proces zaczyna się od bardzo nieznacznych zmian fizykochemicznych. Trofika, tak prawidłowa, jak i patologicznie zmieniona jest ściśle związana z działaniem układu nerwowego, szczególnie wegetatywnego. Układ ten posiada rozgałęziony aparat odbiorczy, którego elementy docierają do wszystkich narządów i tkanek, tak, że należy uznać, iż w organizmie żywym zadziałanie na jakiekolwiek miejsce stanowi podrażnienie całego układu nerwowego. Tak więc, wg Wiszniewskiego, patogeneza większości chorób ma u swej podstawy nerwowo-odżywczy proces tkankowy, który jest związany bezpośrednio z przyczyną choroby (np. urazem, zakażeniem).

Na zasadzie wieloletniej obserwacji W. dochodzi do wniosku, że układ nerwowy nie znosi bodźców silnych i odpowiada na nie swoistym ujemnym odruchem troficznym, natomiast słaby bodziec wywołuje odczyn troficzny dodatni. To spostrzeżenie doprowadziło go do hipotezy „słabego bodźca" jako czynnika leczniczego i na tej podstawie buduje on swoje nieswoiste, a wg niego „patogenetyczne" leczenie blokadą.

Słabe podrażnienie nie może być jednak uważane za wielkość stałą, a przyjmowane być musi warunkowo. W zależności od „stanu wyjściowego" nerwu jeden i ten sam bodziec może być raz silny, raz słaby. Dla osłabienia bodźca posiłkuje się W. 2 metodami: nowokainizacją i stosowaniem oleistych antyseptyków. Uważa jednakże, iż każda terapia, o ile tylko działa w kierunku obniżenia zbyt silnego pobudzenia układu ner-

wowego, jest celowa *). Ponieważ główna tendencja lecznicza polega na jednoczesnym zadziałaniu różnymi rodzajami słabych bodźców na różne sfery odbiorcze układu nerwowego, a więc synteza różnych środków terapeutycznych działających w kierunku osłabienia bodźca daje wynik najlepszy.

Dzięki pracom uczonych radzieckich jeszcze jeden zespół objawów chorobowych o dotąd nieznanej etiologii włączony został do grupy chorób zakaźnych. Mam tu na myśli tzw. padaczkę Kożewnikowa, nazwaną przez niego *„epilepsia corticalis continua"*. Jak wiadomo, postać ta charakteryzuje się współistnieniem napadów padaczkowych i stałej hiperkinezy. Umiejscowienie procesu do dziś dnia pozostało niewyjaśnione. Sam Kożewnikow lokalizował go w korze, inni zaś, jak Choroszko, w prążkowiu. Ale dopiero badania lat ostatnich wykazały ścisłą łączność między Kożewnikowską padaczką a szczególnym jesienno-letnim zapaleniem mózgu, chorobą występującą epidemicznie na wschodzie Rosji i przenoszoną przez kleszcze.

Okazało się bowiem, że padaczka Kożewnikowa występuje zawsze na tle tego kleszczowego zapalenia mózgu, że jest jedną z jego postaci przewlekłych, tak jak parkinsonizm jest przewlekłą postacią śpiączkowego zapalenia mózgu. Analogia ta jest tym większa, iż padaczka Kożewnikowa tak, jak i parkinsonizm nie jest procesem chorobowym zakończonym, ale stale postępującym. Przy tym, o ile łączność między nagminnym zapaleniem mózgu a parkinsonizmem oparta jest jedynie na ich częstym współistnieniu, o tyle w padaczce Kożewnikowa łączność ta została udowodniona. Przede wszystkim w surowicy chorych na kleszczowe zapalenie mózgu oraz w surowicy chorych na padaczkę Kożewnikowa, stwierdzono te same przeciwciała. Po drugie i co ważniejsze, Czumakow stwierdził u chorych na padaczkę Kożewnikowa nawet po wielu latach trwania choroby, obecność zarazka identycznego z wydzielonym przez Zylbera zarazkiem jesienno-letniego kleszczowego zapalenia mózgu.

Leczenie polega na stosowaniu surowicy (końskiej, lub w okresie epidemii, ludzkiej).

Niewątpliwie zupełną nowością dla nas jest metoda leczenia zapalenia gruźliczego opon u dzieci za pomocą podawania bardzo małych ilości streptomycyny podpotylicznie.

---

*) Tak np. sulfonamidy i penicylina oprócz ściśle etiologicznego, bakteriobójczego działania, mają też działanie patogenetyczne, osłabiające silny bodziec.

Schemat podawania polega na 24 wstrzykiwaniach podpotylicznych, w pierwszym tygodniu stosowanych codziennie, w drugim, co drugi dzień, w trzecim co trzeci dzień. Z chwilą gdy płyn oczyści się do tego stopnia, że zawiera jedynie około 25 limfocytów, 0,03% białka i nie zawiera pałeczek Kocha, zaprzestaje się podawania streptomycyny na okres 2 tygodni, oczywiście uważnie obserwując chorego. Po tym czasie daje się nowe uderzenie, co 2 — 3 dzień. Dawkowanie jest następujące: 30 tys. jednostek (0,03 cm^3) jednorazowo podpotylicznie u dziecka 2 — 3 letniego. Nigdy nie przekracza się dawki 50 tys. jednostek (0,05 cm^3) (100 tys. jedn. czyli 1 cm^3 podpotylicznie ma już wywoływać objawy toksyczne). Na całą kurację zużywa się od 7 do 10 gr. Ten sposób leczenia stosowany jest w klinice prof. Sperańskiego w Moskwie i w Instytucie Pediatrii w Leningradzie (2-letnie obserwacje chorych bez obostrzeń). Oczywiście lepsze są wyniki u dzieci szkolnych niż małych. Wg danych Instytutu Petriatr. w Leningradzie na 150 dzieci leczonych, było 30 wyników dodatnich. Głuchotę uważa się za zmianę swoistą, a nie za wywołaną przez streptomycynę.

Ciekawy jest pogląd klinik radzieckich na bóle głowy w procesach chorobowych wewnątrzczaszkowych. Na ogół za ich przyczynę uważało się dotychczas podwyższenie ciśnienia wśródczaszkowego i podrażnienie opon miękkich. Jednakże liczne spostrzeżenia podczas operacji wykazały, że ani opony miękkie, ani sploty naczyniaste wewnątrzmózgowe, ani wreszcie sama tkanka mózgowa nie są wrażliwe na bodźce bólowe podczas drażnienia. Dalsze doświadczenia wykazały, że samo podwyższenie ciśnienia śródczaszkowego też nie jest przyczyną bólów głowy. Nierzadko bowiem daje się zauważyć, że szybkie obniżenie ciśnienia śródczaszkowego przy nakłuciu lędźwiowym wywołuje nasilenie bólów głowy.

Stwierdzono dalej, że najbardziej czułymi na bóle są duże naczynia przestrzeni podpajęczynówkowej (tętnica szyjna wewnętrzna i naczynia koła Willizjusza), oraz tętnice i zatoki żylne opony twardej, podczas gdy sama opona jest znacznie mniej czuła. Badania doświadczalne ze sztuczną gorączką wykazały, że narastanie i zmniejszanie się bółów głowy idzie równolegle do zmian amplitudy wahań oscylometrycznych w naczyniach przestrzeni podtwardówkowej i przestrzeni podpajęczynówkowych. Zjawisku temu towarzyszy zwiotczenie ściany naczyniowej, która jest łatwiej rozciągana, co sprzyja powstawaniu bodźców bólowych. Zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego przy nadciśnieniu (Grynstein) i sprawach zapalnych (Lurie), jest czynnikiem dodatkowym, wzmagającym rozszerzenie naczyń, a więc powołującym podrażnienie ich receptorów bó-

lowych. Oczywiście dużą rolę w powstawaniu bólów głowy gra również podrażnienie zakończeń czuciowych n. trójdzielnego i błędnego. Podrażnienie naczyń i nerwów dochodzi do skutku drogą mechaniczną i chemiczną.

Jak to już wyżej zaznaczyłam, oprócz zwykłych klinik neurologicznych istnieją w Moskwie specjalne kliniki neuropatologii dziecięcej. Miałam możność zwiedzenia jednej z takich klinik, której kierownikiem jest prof. Model. Bardzo ciekawy jest fakt, iż dzieci, cierpiące na choroby przewlekłe, podczas swego pobytu w klinice uczą się pod kierunkiem specjalnie wykwalifikowanych pedagogów i przechodzą nieraz regularny kurs szkolny. Zainteresowania prof. Modela idą głównie w kierunku gośćca i padaczki. Ostatnio zajmuje się on szczególnie pląsawicą. Wg niego proces chorobowy w pląsawicy uszkadza bardziej drogi móżdżkowe niż prążkowie. W klinice przeprowadza się badania chronaksymetryczne przy pląsawicy zarówno w ostrym, jak i w utajonym okresie choroby. Na zasadzie tych badań stwierdzono, że reobaza i chronaksja są powiększone w okresie ostrym, zmniejszają się w okresie zdrowienia. Powiększona chronaksja w okresie pozornego zdrowia ma dowodzić skłonności do nawrotu choroby. Chronaksja mięśniowa jest przy pląsawicy wyższa od nerwowej.

Prof. Razdolski w Leningradzie pierwszy podjął temat zużytkowania obecności tzw. zon Heada w celu rozpoznawania chorób narządów wewnętrznych. Jednak zasługa ostatecznego opracowania tego zagadnienia przypada interniście moskiewskiemu d-rowi Wolfsonowi. Zony Heada są znane od dawna. Od dawna było wiadomo, że przy cierpieniach poszczególnych narządów wewnętrznych: żołądka, wątroby itd. powstaje ściśle zlokalizowana, odcinkowa przeczulica skóry. Pochodzi to stąd, że narządy wewnętrzne posiadają włókna czuciowe, które biegną do rdzenia w korzonkach tylnych razem z włóknami czuciowymi dla skóry. Podrażnienie tych włókien promieniuje na skórę tak, że bóle odczuwa się nawet w miejscach oddalonych (np. ból pod łopatką przy kamicy wątrobowej) lub przynajmniej powstaje przeczulica w tzw. zonie Heada. Zonę tę stwierdzić można, badając bolesność ukłuć szpilką. Wg Orbellego jest to odruch rdzeniowy, na który jednak układ współczulny ma wpływ adaptacyjny. I tak, wg Heada, żołądek odpowiada odcinkowi D_6 — D_8, dwunastnica D_7 — D_9, wątroba i woreczek żółciowy D_7 — D_9. Wynika stąd, że różne narządy mogą dać bolesność

w identycznych zonach i dlatego dotychczas praktyczne ich zastosowanie w diagnostyce miało znaczenie niewielkie.

Jednakże, wg Razdolskiego i Wolfsona błąd polegał na tym, iż nie zwrócono uwagi na istnienie w obrębie poszczególnych dermatomów miejsc maksymalnej przeczulicy, ściśle w nich zlokalizowanych i stałych. Razdolski wydzielił dokładnie te miejsca lokalizacyjne na skórze, odpowiadające niezmiennie określonym narządom wewnętrznym, a nawet ich poszczególnym częściom (np. małej i dużej krzywiźnie żołądka). Miejsca te można znaleźć u każdego człowieka z chorobą narządów wewnętrznych, w obrębie dermatomów odpowiadających choremu narządowi. Miejsca maksymalnej przeczulicy dają się stwierdzić nawet po usunięciu operacyjnym chorego narządu.

Badanie polega na kłuciu szpilką skóry chorego 2 — 3 razy na sekundę, z małymi przerwami dla uniknięcia adaptacji. Kłuje się dośrodkowo, idąc od góry, dołu i boków. Najpierw oznacza się „próg podrażnienia", czyli granice przeczulicy zwykłej, przy czym miejsce, przy którym chory reaguje na występujący nagły ból, oznacza się ołówkiem atramentowym. Dalej, kłując już wewnątrz tego pola w wyżej podany sposób, określa się miejsce przeczulicy maksymalnej, odpowiadające projekcji czuciowej chorego narządu na skórę. W celu uniknięcia pomyłek rozpoznawczych należy badanie powtórzyć kilkakrotnie, sprawdzając, czy oznaczone ołówkiem miejsce odpowiada rzeczywiście hiperalgezji maksymalnej. Ból, który występuje przy dojściu do granicy zony hiperalgetycznej nosi wszystkie cechy charakterystyczne czucia protopatycznego, filogenetycznie starszego, wzgórzowego: 1) jest nadzwyczaj przykry, 2) towarzyszą mu objawy odruchowe, 3) w chwili zjawienia się jest od razu bardzo silny, maksymalny, gdyż obowiązuje tu prawo „wszystko albo nic", 4) utrzymuje się długo, 5) jest rozlany, niedokładnie umiejscowiony.

Oprócz badania kłuciem można stosować metodę perkusyjną, przy czym zony maksymalnej przeczulicy przy obydwóch metodach wypadają jednakowo *). Określanie miejscowej hiperalgezji maksymalnej jest metodą badania stosowaną obecnie we wszystkich klinikach radzieckich.

Z oddziałów psychiatrycznych miałam możność zapoznania się bliżej z kliniką prof. Serejskiego, będącą również katedrą Inst. Dokształcania Lekarzy. Prof. Serejski reprezentuje w psychiatrii kierunek „organiczny". Na podstawie ogromnego wojennego materiału

*) Ostatnio stosuje się próby określania miejscowej hiperalgezji maksymalnej za pomocą specjalnie skonstruowanego galwanometru. W chwili zbliżenia igły elektrody do zony hiperalgezji następuje wyraźne odchylenie wskazówki galwanometru.

urazowego stara się on lokalizować objawy psychiczne. Jako przykład wymienię, iż rozróżnia on dwa zespoły psychiczne czołowe: 1) górny, gdy proces chorobowy uszkadza okolicę wypukłą półkul mózgowych *(convexitas)* i 2) dolny (bazalny), gdy uszkodzone są ich części podstawowe. W pierwszym przypadku klinicznie stwierdza się brak inicjatywy, osowiałość, małą ruchliwość, astenię, co Serejski nazywa „zespołem 3 A“ (abulia, adynamia, aspontaniczność), w drugim, mamy klinicznie raczej obraz rozhamowania, wiłości *(moria)* itp. W opracowanym ostatnio przez siebie podziale padaczki uwzględnia on również do pewnego stopnia moment lokalizacyjny. W związku z doświadczeniami Miczurina i Łysienki, Serejski rewiduje swe dotychczasowe poglądy na zewnątrz i wewnątrzpochodne przyczyny chorób psychicznych i dochodzi do wniosku, że nie da się między nimi ustalić ścisłej granicy. Wypowiada się przeciw wewnątrzpochodnemu powstawaniu padaczki samoistnej, a za przyczynę powstawania zarówno napadów, jak nawet charakteru padaczkowego uważa uraz lub zapalenie, przebyte w okresie życia płodowego lub wczesnego dzieciństwa.

W klinice prof. Serejskiego stosuje się leczenie schizofrenii snem długotrwałym przy czym przeprowadzana obecnie ocena katamnestyczna przedstawia się dodatnio. Najlepsze wyniki terapeutyczne daje katatonia. Za leczeniem schizofrenii snem długotrwałym wypowiedział się jeszcze Pawłow, uważając, że jego dodatnie znaczenie polega na ochronnym hamowaniu komórki nerwowej.

W ostatnio ogłoszonej pracy Serejski podaje ciekawą metodę rozpoznawania tzw. padaczki „prawdziwej“, (do której zalicza padaczkę samoistną i urazową). Na tę metodę tzw. „potrójnego zabezpieczenia“ składają się niżej wyszczególnione badania: 1) Badanie kliniczne (stwierdzenie napadu, ewentualnie charakteru padaczkowego). 2) Wywołanie napadu przy pomocy wstrząsu elektrycznego, przy czym za charakterystyczne uważa się wystąpienie napadu (lub zamroczenia), przy niskiej progowej dawce (siła prądu 110 v., napięcie 450 MA., czas 0,6 sek.). Występujący napad powtarza zwykle wszystkie charakterystyczne cechy napadu spontanicznego; w padaczce psycho-sensorycznej, zamiast napadu drgawkowego, występuje zamroczenie *). 3) Badanie chronaksji ruchowej, przy czym charakterystyczne dla padaczki są: a) duża amplituda wahań chronaksymetrycznych przy kilkakrotnym badaniu, (tzw. „burza chronaksymetryczna“) i b) asymetria danych chronaksymetrycznych po

*) Z powyższego wynika, że Serejski nie obawia się stosowania wstrząsów elektrycznych w padaczce, wprost przeciwnie, robione są próby leczenia jej tym sposobem. Za przeciwwskazania uważa się jedynie starszy wiek i zmiany naczyniowe.

stronie prawej i lewej. Serejski uważa tę metodę za pewniejszą, a w każdym razie za dostępniejszą od elektroencefalografii. Badanie polega na znalezieniu obustronnie optymalnych punktów ruchowych dla badanych mięśni. Punkty te oznacza się niezmywającą farbą. Serejski przeprowadza swe badania na mięśniach dwugłowych. Bada się kilkakrotnie w ciągu 1 godz. z przerwami od 5 — 15 min.

Prof. Szmarian reprezentuje ten sam organiczny kierunek psychiatryczny co Serejski. Wg niego dla powstania psychozy potrzebne są 3 czynniki. 1) Uszkodzenie ogniskowe lub układowe. 2) Istnienie ogólnych zaburzeń mózgowych, pod którymi rozumie odczyn całego mózgowia na miejscowe podrażnienie. Takim ogólnym czynnikiem mózgowym może być np. a) obrzęk mózgu, b) patologicznie zmieniona neurodynamika mózgu w sensie nauki Pawłowa, tj. zaburzenie równowagi między procesami pobudzenia i hamowania zachodzącymi w korze mózgowej. 3) Czynnik ogólno-patogenetyczny (inaczej somatyczny), tj. bodziec działający przez krew lub limfę, (np. infekcja) ewentualnie czynnik psychogenny, działający wewnątrzwydzielniczo, humoralnie. Dla wystąpienia psychozy konieczne jest współistnienie wszystkich 3 czynników, obecność 2 tylko jest nie wystarczająca.

Klinika Szmariana pracuje również nad psychozami na tle naczyniowym. Bada ona stosunek ciśnienia tętniczego do żylnego i żylnego do wewnątrzczaszkowego. Zdaniem kliniki, zmiany w ciśnieniu tętniczym nie mają wpływu na ciśnienie śródczaszkowe. Natomiast ciśnienie żylne jest wprost proporcjonalne do ciśnienia śródczaszkowego. Najcięższe postaci psychoz naczyniowych występują w przypadkach rozkojarzenia ciśnienia tętniczego i żylnego.

Ponieważ wynikiem minionej wojny były ogromne liczby urazów czaszki i mózgu, przy których zaburzenia mowy były częstym objawem towarzyszącym, więc oczywiście w Zw. Radzieckim musiało powstać zagadnienie czynnego ich leczenia. Przy Inst. Neurochirurgii w Moskwie stworzona została specjalna pracownia psychofizjologiczna, której kierownikiem jest prof. Luria, jeden z najwybitniejszych znawców afazji w Zw. Radzieckim. Prof. Luria stara się zgłębić naukę o afazji, zbadać prawa rządzące zaburzeniami mowy, które występują przy ogniskowych uszkodzeniach mózgu. Opiera się on na doświadczeniach różnych gałęzi wiedzy: patologii ogólnej mózgu, nauki o układowej lokalizacji czynności, psychologii i lingwistyki. Uważa, iż wprowadzenie do kliniki badania psychologicznego i psychofizjologicznego daje możność naukowego umotywowania metody leczenia, które ma przywrócić czyn-

ność mowy w przypadkach niemoty pourazowej. Na klinikach neurologicznych w Moskwie pracują specjalni „logopedagodzy“, których zadaniem jest nauczanie wszelkiego rodzaju afatyków.

Podczas mego pobytu w Moskwie miałam sposobność uczestniczyć w dwóch ogólnoradzieckich neuropsychiatrycznych Zjazdach naukowych. Pierwszy z nich, Zjazd Neurochirurgów, poświęcony był pamięci prof. Burdenki z okazji 2 rocznicy Jego śmierci. Większość referatów nosiła charakter prac doświadczalnych. Niewątpliwie najciekawszy był referat prof. Barona poświęcony budowie opon mózgowych i resorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego. Na zasadzie szeregu doświadczeń (wstrzykiwanie zabarwionych zawiesin drobno i gruboziarnistych do przestrzeni podpajęczynówkowych i podoponowych i następne obserwowanie ewentualnego zabarwienia opon), dochodzi on do wniosku, że tzw. ziarnistości Pacchiona nie są wypustkami pajęczynówki, ale są tworami odczynowymi, mającymi swój cykl rozwoju od uwypuklania się do inwolucji. Przy tętnieniu i oddychaniu następuje przemieszczenie opon w stosunku do siebie i w miejscach największego ruchu rozwijają się te odczynowe twory. Ze względu na to, że tarcie większe jest na wypukłości czaszki, są one tam liczniejsze niż na podstawie. Nie ma ich w rdzeniu, gdzie nie ma przestrzeni podoponowej, nie ma ich też u zwierząt i u dzieci, tj. tam, gdzie mózg jest mały.

Wg Barona pajęczynówka nie posiada zdolności wsysania płynu mózgowo-rdzeniowego, a wsysanie odbywa się drogą opony twardej. Droga resorpcji pł. m. rdz. jest następująca: Z przestrzeni podpajęczynówkowej przechodzi on do podtwardówkowej, skąd resorbuje go opona twarda. To wielkie znaczenie opony twardej podkreślała na Zjeździe większość lekarzy uważając, iż opona twarda nie jest zwykłym futerałem dla mózgu, ale pełni ważną czynność życiową.

Drugi z wyżej wspomnianych Zjazdów, był ogólnoradzieckim Zjazdem Neurologów i Psychiatrów i odbył się w celu zrewidowania tych poglądów w psychiatrii i neurologii radzieckiej, które były sprzeczne z nauką Miczurina. Uznano szkodliwość poglądów Weissmanna i Mendla, które poprzez teorię ciągłości i niezmienności plazmy zarodkowej, doprowadziły do pojęcia fatalności i bezwarunkowości dziedziczenia, do pojęcia plazmy pełno i niepełnowartościowej, a na skutek tego do pojęcia pełno i niepełnowartościowych ras. Z tego punktu widzenia uznano za niesłuszne poglądy Kraepelina i Kretschmera; za niesłuszne również uznano idealistyczne poglądy Freuda.

W nowym biologicznym oświetleniu, opartym na nauce Miczurina i Łysienki, odrzucono fatalizm związany z pojęciem konstytucji. Istotne znaczenie mają siły obronne ustroju, działające poprzez układ nerwowy, poprzez odruchy warunkowe. Uznano wielkie zasługi Pawłowa, który pierwszy stwierdził możność przystosowania się organizmu do warunków zewnętrznych. Podkreślono płynność granic między zewnątrz i wewnątrzpochodnymi psychozami.

Większość referentów wypowiadała się za tym, że u podstawy tzw. samoistnej padaczki leży uraz mózgu we wczesnych fazach jego ontogenezy. Oczywiście uznano, że nie należy zaprzeczać istnieniu dziedziczności w ogóle, jednakże przyjmując istnienie wpływu warunków zewnętrznych na organizm, uwzględnia się możliwość terapii czynnej w chorobach uważanych dotychczas za nieuleczalne. Podkreślono przy tym, że świat zewnętrzny należy traktować nie tylko biologicznie, ale i socjalnie (społecznie).

Kończąc swe sprawozdanie z pobytu w klinikach neuropsychiatrycznych w Moskwie chcę podkreślić, że neurologię, jak zresztą całą medycynę radziecką cechuje uspołecznienie, aktywność i optymizm. W dążeniach jej góruje zawsze chęć dopomożenia choremu. Znaleźć promień nadziei w sytuacjach, zdawałoby się fatalnych, oto co stawiają sobie za cel lekarze radzieccy. Jako motto do jednej z ostatnich swych prac obrał sobie Margulis słowa angielskiego poety XIX w. Johna Keatsa „Lepiej nieostrożnie i śmiało iść naprzód, niż rozumnie dreptać na miejscu".

I. Kirkowska.

II. MIĘDZYNARODOWY KONGRES ELEKTROENCEFALOGRAFICZNY

Międzynarodowy Kongres Elektroencefalograficzny, który odbył się pod przewodnictwem prof. Baudouina w Paryżu w dniach od 1 IX do 5 IX 1949 r. był drugim z rzędu międzynarodowym Kongresem tej młodej dziedziny nauki, jaką jest elektroencefalografia (e. e. g.). Obrady pierwszego międzynarodowego kongresu e. e. g. toczyły się w lipcu 1947 r. w Londynie. Sam fakt zwołania w przeciągu dwu lat, dwu międzynarodowych kongresów elektroencefalograficznych świadczy o szybkim i znacznym rozwoju e. e. g. i to zarówno jej gałęzi doświadczalnej, neurofizjologicznej, wzbogacającej znacznie nasze wiadomości o ośrodkowym układzie nerwowym, jak i jej gałęzi klinicznej, będącej ważną metodą pomocniczą w klinice neuropsychiatrycznej. Znaczne postępy techniczne, ustawiczne ulepszenia aparatury elektroencefalograficznej przyczyniają się w dużej mierze do tego szybkiego rozwoju e. e. g.

Najważniejsze zagadnienia neurofizjologiczne poruszyły referaty F. Bremera z Brukseli oraz V. i W. Walterów z Bristolu.

Spośród licznych problemów teoretycznych elektroencefalografii, zagadnienie pochodzenia i istoty rytmicznych oscylacji potencjału elektrycznego mózgu jest niewątpliwie zagadnieniem pierwszoplanowym. Bremer poświęcił temu zagadnieniu swój referat o podstawach fizjologicznych elektroencefalografii. Wszystkie dotychczasowe hipotezy zgodne są co do tego, że fale mózgowe wyrażają oscylacje potencjału elektrycznego istoty szarej kory. Tłumaczenie samego mechanizmu tej twórczości elektrycznej jest jednak różne. I tak, według jednej z hipotez fale mózgowe, a w szczególności fale alfa są przejawem automatyzmu rytmicznego komórek nerwowych kory, w szczególności dużych komórek piramidowych warstw głębokich kory. Według innej teorii fale mózgowe powstają przez rytmiczne pobudzenie kory seriami bodźców wywodzących się z rozrusznika *(pacemaker)* w międzymózgowiu. Wreszcie trzecia hipoteza przyjmuje, że fale mózgowe są objawem periodycznego przechodzenia przez korę bodźców ustawicznie poruszających się wzdłuż dróg wzgórzowo-korowo-wzgórzowych *(reverberating circuits)*.

Podstawę doświadczalną teorii, warunkujących czynność elektryczną kory dopływem bodźców ze skupisk istoty szarej pozakorowej ma stanowić fakt, że po całkowitym przecięciu wieńca promienistego, łączącego wzgórze wzrokowe z korą, następuje według dotychczasowych badań zniesienie czynności elektrycznej kory mózgowej. Doświadczenia powyższe przeprowadzili Bartley i Bishop na zwierzęciu narkotyzowanym, a potem Dusser de Barenne i McCulloch oraz Dempsey i Morison. Bremer przeprowadził podobne doświadczenia, ale na mózgu nienarkotyzowanego kota, spreparowanym według techniki „*encéphale isolé*". Metoda tzw. „*encéphale isolé*" polega na przecięciu ośrodkowego układu nerwowego na wysokości przejścia rdzenia przedłużonego w rdzeń kręgowy przy zachowaniu naczyń. Doświadczenie Bremera wykazało, że zupełne przecięcie włókien dokorowych tylko wyraźnie osłabia czynność elektryczną kory mózgowej i zmienia jej wygląd, ale jej nie znosi zupełnie. Amplituda

fal zmniejsza się znacznie, przy zachowanej mniej więcej tej samej częstotliwości, przy czym fale występują w seriach o układzie wrzecionowatym, oddzielonych od siebie dość długimi przerwami. Strychninizacja pola korowego powoduje wzrost amplitudy fal, nie zmieniając ich częstotliwości ani też przerw oddzielających serie fal.

Te i inne jeszcze doświadczenia przemawiają według B r e m e r a za tym, że przecięcie połączeń wzgórzowo-korowych nie powoduje zniesienia rytmicznej czynności elektrycznej kory mózgowej. Fakt obniżenia się czynności elektrycznej kory po przecięciu dróg wzgórzowo-korowych tłumaczy B r e m e r tym, że przecięcie tych dróg powoduje spadek „napięcia" pól korowych, „napięcia", normalnie utrzymującego się przez dopływ bodźców dokorowych. Te bodźce dokorowe, płynące nieustannie, lecz niekoniecznie rytmicznie utrzymywałyby w korze warunki polaryzacji elektrycznej i stan podrażnienia neuronów, od czego zależy objawianie się korowej samorytmiki. Różnica między obrazem czynności elektrycznej kory mózgowej po przecięciu pnia mózgowego na wysokości rdzenia przedłużonego *(encéphale isolé)*, a tymże obrazem po przecięciu połączeń wzgórzowo-korowych, polega niewątpliwie na utrzymanym działaniu dynamogenicznym wywieranym na korę przez skupiska neuronów międzymózgowia, które zachowują swój związek anatomiczny z korą przy przecięciu w niższych częściach mózgu.

Na podstawie powyższych doświadczeń B r e m e r dochodzi do koncepcji, że fale mózgowe są objawem pulsującej synchronicznej czynności neuronów korowych, bijących z powodu ich własnej, zasadniczej samorytmiki. Jednak ta tendencja kory do automatyzmu wymaga dla ujawnienia się, ustawicznego podtrzymywania przez dopływ bodźców dokorowych. Jeżeli bodźce dokorowe są rytmiczne, to synchroniczne pulsacje korowe mogą iść za rytmem takiego podkorowego rozrusznika. Najłatwiej idą one za jego rytmem wtedy, kiedy przerwa anatomiczna *(encéphale isolé, cerveau isolé)* lub czynnościowa (narkoza barbiturowa), chroni zupełnie lub częściowo neurony międzymózgowia i neurony korowe przed zaburzeniami powodowanymi normalnie przez różne bodźce zmysłowe i czuciowe.

Zatrzymałem się nieco dłużej nad referatem B r e m e r a ze względu na doniosłe znaczenie zawartych w nim danych doświadczalnych. Dane te tłumaczą nam, skąd wywodzi się zdumiewająca regularność rytmu korowego i tendencja do uogólnionej synchronizacji czynności elektrycznej u zwierząt doświadczalnych, po przecięciu dokonanym na wysokości przejścia rdzenia przedłużonego w rdzeń kręgowy *(encéphale isolé)*. Te dane dają nam również wielce prawdopodobne wytłumaczenie uogólnionej synchronizacji korowej, cechującej mały napad padaczkowy. Opierając się na fakcie stwierdzonym przez A d r i a n a, że fale mózgowe wykazują znaczną niezależność swojej częstotliwości w stosunku do równocześnie działających bodźców wzgórzowo-korowych oraz na fakcie stwierdzonym przez K e n n a r d, a potem przez M o r i s o n a i B a s s e t a, że po obustronnej dekortykacji utrzymuje się przez szereg dni czynność elektryczna wzgórza wzrokowego, dochodzi B r e m e r do przeświadczenia, że teoria tłumacząca pochodzenie fal korowych krążeniem bodźców po drogach wzgórzowo-korowo-wzgórzowych jest niezgodna z powyższymi danymi doświadczalnymi. Teoria ta miała wśród niektórych członków Kongresu gorących zwolenników (M c C u l l o c h, G a s t a u t). Stanowi ona jedną z głównych przesłanek teorii cybernetycznej, posiadającej licznych zwolenników wśród fizjologów, fizyków, matematyków i psychiatrów amerykańskich. Cybernetycy usiłują dopatrywać się w działalności układów biologicznych, a przede wszystkim mózgu, analogii z czynnością maszyn samoregulujących, czy samosterujących, takich jak np. radar.

Zasady, jakimi posługuje się elektroencefalografia dla rozważań lokalizacyjnych są dotychczas dość płynne i rozmaicie interpretowane przez różnych badaczy. Referat

Grey Waltera o zasadach i metodach lokalizacyjnych w e. e. g. rzucił sporo światła na ten problem. Wszelkie nasze sądy o zmianach wykresu elektroencefalograficznego opieramy na stwierdzeniu zmian jednego lub kilku z trzech następujących czynników: amplitudy, częstotliwości i stosunku faz. Analizując genezę każdego z wymienionych czynników i pamiętając o tych wszystkich elementach, które wpływają na powstanie tych czynników, możemy w dużym stopniu zachować orientację co do wypadkowej, która będzie aktualnym wykresem elektroencefalograficznym. Tak np. rozpatrując amplitudę fal musimy sobie zdawać sprawę z tego, że zależy ona od aktualnej amplitudy kory mózgowej, od odległości elektrod od mózgu, od odległości między elektrodami i wreszcie od położenia odprowadzających elektrod w stosunku do źródła czynności elektrycznej. Próby z toposkopem, aparatem, przy pomocy którego uzyskuje się zapisy z bardzo gęsto umieszczonych elektrod (około 30), dają dalszy duży postęp w kierunku uzyskiwania coraz lepszych wyników lokalizacyjnych.

Zagadnieniem wpływu na elektroencefalogram przerywanego bodźca świetlnego zajęło się dwóch referentów: V. G. Walter i H. Gastaut. Stosowanie przerywanego bodźca świetlnego przy pomocy stroboskopu, okazało się, jak wykazały prace V. i G. Walterów, cenną metodą uzupełniającą badanie elektroencefalograficzne. Dokładna ocena wpływu przerywanego bodźca świetlnego na elektroencefalogram możliwa jest przez zastosowanie metody analizy automatycznej. Okazało się, że zastosowanie przerywanego bodźca świetlnego ma znaczenie nie tylko jako test przy uszkodzeniach nerwowego systemu wzrokowego, ale również jako test użyteczny dla badania różnych części mózgu i różnych jego chorób. Osiągnięto już bardzo ciekawe wyniki przy stosowaniu tej metody w klinice neuropsychiatrycznej. Przy pomocy migotania świetlnego o częstotliwości 10—15/sek. uzyskujemy zmiany patologiczne charakterystyczne u 30% padaczkowych, przy czym dwie trzecie uzyskanych dzięki tej metodzie wyników dotyczy chorych, u których zwykłe badanie elektroencefalograficzne łącznie z próbą hiperwentylacyjną dawało wykres normalny względnie zmiany patologiczne niecharakterystyczne. Przy zastosowaniu przerywanego bodźca świetlnego uzyskano najwięcej wyników dodatnich w tzw. padaczce wrodzonej i to przede wszystkim w jej postaci klinicznej objawiającej się małym napadem padaczkowym. Zastosowanie stroboskopu zwiększyło więc znacznie możliwości rozpoznawcze metody e. e. g. w padaczce. Te możliwości zwiększyły się nadal przez połączenie badania elektroencefalograficznego z bardzo wolnym wstrzykiwaniem dożylnym 10 cm^3 5%-go roztworu kardiazolu (1 cm^3 na 30″) przy równoczesnym zastosowaniu migotania świetlnego. Film, wyświetlony przez H. Gastaut, przedstawił powyższe metody badania i równoczesną, natychmiastową odpowiedź czynności elektrycznej kory mózgowej pod postacią charakterystycznych dla padaczki zmian patologicznych. U niektórych padaczkowych zastosowanie przerywanego bodźca świetlnego powoduje pojawienie się nie tylko „podklinicznych napadów elektrycznych", ale także pojedynczych skurczów klonicznych, które niekiedy mogą nawet przejść w wielki napad padaczkowy. Stwierdzenie faktu, że przerywany bodziec świetlny (około 15/sek.) obniża znacznie próg pobudliwości drgawkowej, skłoniło autorów francuskich (Gastaut i Cossa) do wypracowania pewnej odmiany leczniczego wstrząsu kardiazolowego w przypadkach psychoz, pod nazwą „światłowstrząsu" *(photo-choc)*. Po zastosowaniu świetlnego bodźca przerywanego uzyskiwano napad drgawkowy wstrzykiwaniem dożylnym znacznie mniejszej dawki kardiazolu, przy czym nie poprzedzały napadu tak nieprzyjemne dla chorego stany lękowe.

Stosowanie metody migotania świetlnego w przypadkach psychoz z grupy schizofrenii i psychozy maniakalno-depresyjnej wykazało zdumiewającą różnorodność odpowiedzi elektroencefalograficznych, często odpowiadających hipotetycznym zaburzeniom mię-

dzy korą a jądrami podkorowymi. W innych jednak przypadkach zmiany elektroencefalograficzne po zadziałaniu przerywanym bodźcem świetlnym upodabniają się do zmian padaczkowych. Wyniki powyższe wymagają oczywiście dalszych szczegółowych badań.

Stosowanie przerywanego bodźca świetlnego u ludzi zdrowych daje możność kierowania rytmem korowym, oczywiście tylko wtedy, kiedy częstotliwość działającego bodźca świetlnego zbliża się do częstotliwości normalnego rytmu alfa. Tak np. zwiększając częstotliwość bodźca świetlnego z 8/sek. do 12/sek., równocześnie powodujemy wzrost częstotliwości fal alfa z 8/sek. do 12/sek. Jeżeli będziemy obniżać częstotliwość działających bodźców świetlnych i dojdziemy do częstotliwości 6/sek., to wywołamy u badanego pojawienie się rytmu o częstotliwości 6/sek., który, jak wiadomo, odpowiada falom theta. Często u badanego osobnika występuje równocześnie z pojawieniem się rytmu theta nieprzyjemne uczucie podrażnienia, czasem niepokój, dochodzący do wyraźnych stanów lękowych. Według badań Heppenstalla, Hilla i Sladera oraz Berta i Courjona rytm theta występuje u przeszło 50% przypadków nerwic. Wiadomo, że rytm theta jest wyrazem zaburzeń dotyczących głębokich skupisk istoty szarej w międzymózgowiu. Stwierdzenie tego rytmu w przypadkach nerwic oraz występowanie stanów podrażnienia i niepokoju u ludzi zdrowych z chwilą sprowokowania u nich rytmu theta, za pomocą przerywanego bodźca świetlnego o odpowiedniej częstotliwości, stanowi ważny argument przemawiający za przyjęciem istnienia zaburzeń międzymózgowia w stanach zaburzeń afektywnych. Wywoływanie tych stanów podrażnienia i niepokoju u osobników nerwicowych mogłoby wg V. Grey Walter służyć leczniczo, jako „odreagowanie elektro-psychologiczne".

Bardzo interesujący i szczególnie ważny dla elektroencefalografii klinicznej był referat autorów francuskich A. Rémonda, C. Dreyfus - Brisac i Y. Laporte'a, o wpływach chemicznych na elektroencefalogram człowieka. Metody aktywacji chemicznej podzielono na kilka grup: zmiana równowagi kwaso-węglowej (hiperwentylacja, wdechiwanie bezwodnika kwasu węglowego), zmiana oddychania tkankowego (przerwa w krążeniu, brak tlenu we wdychiwanym gazie), zmiany przemiany węglowodanowej, zmiany przemiany wodnej, narkoza i sen oraz zmiany pobudliwości ośrodkowego układu nerwowego przez wstrzykiwanie takich substancji, jak kofeina, kamfora i kardiazol. Metody aktywacji chemicznej dają nam możność sztucznego odtworzenia w celach rozpoznawczych i lokalizacyjnych graficznych elementów elektroencefalogramu, charakterystycznych dla danego cierpienia. Metody aktywacji chemicznej dają też możność zmierzenia progu elektrycznej pobudliwości drgawkowej bez konieczności uciekania się do mierzenia progu klinicznej pobudliwości drgawkowej.

Jakkolwiek chemiczne metody aktywowania elektroencefalograficznych zmian patologicznych stanowią cenny wkład dla badania elektroencefalograficznego i oddają w codziennej praktyce e. e. g. duże usługi, referenci słusznie podkreślili, że nie wolno zapominać o tym, że niektóre metody chemiczne wywołują u ludzi zdrowych zmiany elektroencefalograficzne jedynie ilościowo różniące się od zmian w stanach patologicznych. Dlatego też ważne będzie ustalenie dokładnych dawek chemicznych środków aktywujących elektroencefalogramy osobników chorych. Należy też pamiętać o tym, że niektóre środki chemiczne wywołują uogólnienie się we wszystkich odprowadzeniach zmian ogniskowych elektroencefalograficznych (np. hiperwentylacja) i że istnieje niebezpieczeństwo uzyskiwania przy pomocy aktywacji chemicznej fałszywych ognisk lokalizacji elektrycznej.

Dwa referaty poświęcone wyłącznie klinicznym problemom e. e. g. wygłosił H. Jasper z Montrealu. Tematy referatów, ściśle ze sobą związane, dotyczyły zmian elektrokortikograficznych u chorych z padaczką i osiągnięć e. e. g. w chirurgii.

Postępy e. e. g., a zwłaszcza badania przeprowadzane bezpośrednio na korze mózgowej (elektrokortikografia) w czasie operacji, pozwoliły na dokładne umiejscowienie korowych ognisk padaczkowych. Jak wykazały prace Instytutu Neurologicznego Penfielda w Montrealu, potwierdzone potem przez autorów francuskich (Guillaume i Mazars), oznaczenie rozległości zmian elektrokortikograficznych jest cenną pomocą dla neurochirurga przy usuwaniu ognisk padaczkorodnych. Zniknięcie zmian elektrokortikograficznych po dokonanym usunięciu wycinka korowego daje możność bezpośredniej kontroli skuteczności zabiegu operacyjnego. Charakterystyczną zmianą elektrograficzną przy korowych ogniskach padaczkorodnych są iglice w pewnym niewielkim polu korowym, przy normalnym elektrogramie z całego pozostałego obszaru kory mózgowej. Wynalezienie takiego ogniska elektrycznego przy użyciu samej metody elektroencefalograficznej napotyka czasem na pewne trudności, gdyż amplitudy iglic ogniska mogą być nieznaczne, ognisko może być bardzo małe, a elektroda nieustawiona bezpośrednio na kości nad ogniskiem może nie odbierać wyładowań ogniska, albo też ognisko może być umiejscowione w rowku i elektroda umieszczona na kości jest zbyt odległa od miejsca specyficznych wyładowań elektrycznych. Ogniska leżące w głębszych warstwach kory dają zwykle w obrazie elektroencefalograficznym nie iglice, a nierytmiczne fale ostre *(sharp waves)* o częstotliwości 2—6/sek. Niekiedy te fale ostre widoczne są nietylko nad ogniskiem padaczkorodnym, lecz także w symetrycznym polu po stronie drugiej. Elektroencefalogramy z wszystkich innych odprowadzeń nie wykazują w przypadkach obecności jednego korowego ogniska padaczkorodnego zmian patologicznych. Jeżeli tych ognisk jest w korze więcej, zmiany patologiczne pod postacią nierytmicznych fal wolnych lub fal ostrych pojawiają się w większej liczbie odprowadzeń, przy czym uwidacznia się brak symetrii w obrazie elektroencefalograficznym. Przy zlokalizowanych ogniskach podkorowych, wywołujących napady drgawkowe stwierdza się zmiany elektroencefalograficzne różnorodne, zwykle pod postacią fal ostrych i fal wolnych, występujących synchronicznie w symetrycznych częściach czaszki. Odprowadzenia z innych części czaszki dają niekiedy periodycznie patologiczne zmiany elektroencefalograficzne.

W grupie tzw. padaczki wrodzonej, która wg Jaspera jest przede wszystkim wyrazem ogniskowych zmian podkorowych wyróżnić można następujące zmiany elektrograficzne: 1. fale obustronnie synchroniczne pod postacią zespołów iglicy-fali, o częstotliwości 3/sek.; między napadami klinicznymi aktywność elektryczna jest przeważnie prawidłowa. Opisane zespoły iglicy-fali są, jak wiadomo, charakterystyczne dla małego napadu padaczkowego; 2. fale często analogiczne do poprzednich, z wyraźniej zaznaczoną składową iglicy, względnie rozlane, szybkie, mnogie iglice; fale powyższe są charakterystyczne dla wielkiego napadu padaczkowego; 3. fale synchroniczne pod postacią mnogich iglic i fal wolnych, najwyraźniejsze w odprowadzeniach czołowych; fale powyższe pojawiające się w krótkich niezawsze rytmicznych odstępach czasu charakterystyczne są dla myoklonii.

Badania doświadczalne Jaspera i Droogleever-Fortuyna wykazały, że drażnienie elektryczne ograniczonego pola w przednio-przyśrodkowej części wzgórza wzrokowego wywołuje w korze obustronnie synchroniczne fale o kształcie iglicy-fali, o częstotliwości 3/sek. Dalsze badania Jaspera i Huntera wykazały, że drażnienie wymienionej powyżej części wzgórza wzrokowego wywołuje typowy napad o charakterze małego napadu padaczkowego. Przy drażnieniu tej samej okolicy prądem o większej częstotliwości i o wyższym natężeniu otrzymywano typowy wielki napad drgawkowy ze zmianami elektroencefalograficznymi typowymi dla wielkiego napadu.

Badania powyższe wskazują wyraźnie na podkorowe umiejscowienie tych postaci padaczki, które dotychczas w klinice obejmuje się nazwą padaczki wrodzonej.

Opisane badania elektrograficzne i usystematyzowanie zmian elektroencefalograficznych w zależności od umiejscowienia ogniska padaczkorodnego zezwoliły Penfieldowi, oczywiście przy równoczesnej niezwykle dokładnej analizie klinicznej każdego przypadku, na skuteczny zabieg chirurgiczny w około 10% przypadków wszystkich chorych padaczkowych.

Omawiając referat Jaspera, który stanowił przede wszystkim przegląd osiągnięć e. e. g. w padaczce, wspomnieć należy odrazu o referowanych przez D. Hilla z Londynu, badaniach nad obrazem elektroencefalograficznym w przypadkach padaczkowych równoważników psychicznych. Stwierdzono, że zmiany patologiczne, najczęściej pod postacią fal trapezoidalnych o częstotliwości 4/sek., umiejscawiają się w przednich częściach płatów skroniowych i występują obustronnie.

Badania elektrograficzne prowadzone w przypadkach guzów mózgu doprowadziły również do znacznych osiągnięć. Według Jaspera prawidłowa lokalizacja przy pomocy metody elektroencefalograficznej możliwa jest obecnie w około 80% przypadków guzów mózgu. Wspomnieć tu przede wszystkim trzeba o badaniach Fischgolda z Paryża. Prace jego zwróciły uwagę na znaczenie lokalizacyjne obecności ograniczonego pola, w którym stwierdza się wykres o bardzo małej amplitudzie, otoczonego obszarem o aktywności wyrażającej się falami o częstotliwości 1—3/sek. (fale delta). Dalszy postęp w tej dziedzinie jest niewątpliwie związany, jak to słusznie podkreślił Jasper, z badaniami elektrograficznymi przy użyciu elektrody podkorowej. Elektroda ta zezwala podczas zabiegu operacyjnego na zapisy elektrograficzne na różnych głębokościach pod korą.

Program Kongresu elektroencefalograficznego był bardzo obfity. W ciągu pięciu dni trwania Kongresu wygłaszano codziennie dwa referaty zasadnicze, dyskutowano nad nimi, a prócz tego w dwu sekcjach wygłaszano dziennie kilkanaście odczytów z najrozmaitszych zagadnień e. e. g. Trudno więc w krótkim sprawozdaniu omówić wszystkie referaty główne, zwłaszcza że niektóre z nich, jak np. referat M. Brazier o polach elektrycznych na powierzchni czaszki i referat W. Mc. Cullocha o elektrycznych oznakach odległych procesów w ośrodkowym układzie nerwowym, dotyczyły zagadnień bardzo specjalnych i wymagających jeszcze dalszych badań i potwierdzeń.

Chciałbym jeszcze trochę miejsca poświęcić omówieniu najważniejszych odczytów luźnych wygłoszonych na Kongresie. Metoda badań elektrograficznych przy użyciu wspomnianej powyżej elektrody podkorowej zezwoliła Williamsowi na zapis elektrycznej czynności wzgórza wzrokowego u człowieka. U badanych osobników robiono równoczesne odprowadzenia przy pomocy elektrod umieszczonych na czaszce (elektroencefalografia), przy pomocy elektrod umieszczonych bezpośrednio na korze (elektrokortikografia), przy pomocy elektrody podkorowej, odprowadzającej czynność elektryczną istoty białej i przy pomocy elektrody podkorowej odprowadzającej czynność elektryczną wzgórza wzrokowego (elektrotalamografia). Badania powyższe dotyczyły dwu chorych z padaczką objawową (po zapaleniu mózgu) i jednego chorego z tzw. padaczką wrodzoną. Zmiany elektrograficzne pojawiały się we wszystkich przypadkach, przede wszystkim we wzgórzu wzrokowym i tylko niekiedy następowo zjawiały się w elektrokortikogramie i elektroencefalogramie. Badania przy użyciu podobnej techniki wykonali na 10 osobnikach R. Meyers, R. Hayn i J. Knott, przy czym autorom amerykańskim chodziło o elektrografię w czasie snu. Badania wykazały, że zmiany charakterystyczne dla snu ukazywały się najwcześniej we wzgórzu wzrokowym

i w ciele prążkowanym i dopiero po paru minutach zjawiały się w korze mózgowej. Przy budzeniu się cofanie się zmian następowało w odwrotnej kolejności. A. Spiegel i H. Wycis stwierdzili w elektrotalamogramie padaczkowym iglice. Autorzy ci zaobserwowali również przejściowe zwolnienie rytmu korowego w odprowadzeniach czołowych po talamotomii. Badania powyższe wymagają oczywiście specjalnego aparatu stereotaktycznego zezwalającego na kontrolę rentgenologiczną położenia elektrod podkorowych.

P. Mac Lean, A. Arellano i R. Schwab przedstawili metodę badania podstawy mózgu przy pomocy sześciu elektrod, z których dwie umieszcza się na płatkach uszu, dwie nosowe wprowadza się przez otwory nosowe na ścianę górną jamy noso-gardłowej, a dwie umieszcza się w przewodach słuchowych zewnętrznych w pobliżu błony bębenkowej. Powyższe rozmieszczenie elektrod w pobliżu dolnej powierzchni płatów skroniowych i dolnej powierzchni płata węchowego oddaje według referentów duże usługi przy umiejscawianiu zaburzeń elektrycznych podstawy mózgu.

Na podstawie dotychczasowych badań przyjmowano, że okolica potyliczna noworodka nie wykazuje czynności elektrycznej przed trzecim miesiącem życia. Badania H. Fischgolda potwierdzone zresztą przez prace amerykańskie Gibbsa i Knotta, wykazały czynność elektryczną okolicy potylicznej już w pierwszych godzinach po urodzeniu. Autor stwierdził przede wszystkim fale wolne o częstotliwości 5—6/sek. o amplitudzie 50—60 mikrowoltów oraz obecność fal szybszych o częstotliwości 7—9/sek. i o amplitudzie 15—30 mikrowoltów.

Cały szereg odczytów poświęcono oddziaływaniu różnych leków na obraz elektroencefalograficzny normalny i patologiczny. ze względu na wprowadzanie coraz to nowych metod aktywacji chemicznej elektroencefalogramu, badania powyższe stanowią ważny wkład w rozwój elektroencefalografii.

B. Franck badał zachowanie się elektroencefalogramu w czasie hipnozy i stwierdził daleko idącą wzpółzależność między stopniowym narastaniem zmian elektroencefalograficznych a głębokością hipnozy. Wspomnieć wreszcie należy o studium elektroencefalograficznym zmian afektywnych przeprowadzonym na przypadkach nerwic przez J. Faurégo. Niektóre z wniosków tego autora zgodne były ze spostrzeżeniami zawartymi w odczycie polskim (A. Jus) o próbach biologicznego podejścia do problemu autyzmu.

Międzynarodowy Kongres Elektroencefalograficzny w Paryżu, zawierał niewątpliwie dużo treści i był poważnym wyrazem postępu naukowego w dziedzinie e. e. g.

Z powodu nieobecności na Kongresie uczonych radzieckich nie można jednak uważać obrad Kongresu za pełny i całkowity obraz rozwoju oraz osiągnięć e. e. g. Piękne i oryginalne prace Beritowa i Sarkisowa z dziedziny neurofizjologii, interesujące prace kliniczne z Instytutu im. Burdenki, ciekawe prace Zurabaszwili oraz prace Liwanowa i Poliakowa, będące elektroencefalograficznym zastosowaniem i potwierdzeniem nauki Pawłowa, wymieniam jedynie kilka najważniejszych pozycji nauki radzieckiej z tej dziedziny, stanowią niewątpliwie bardzo duży wkład w rozwój e. e. g. Dali zresztą temu wyraz niektórzy z uczestników Kongresu powołując się w swoich pracach na osiągnięcia autorów radzieckich.

W obradach Kongresu brało udział około 250 uczestników, a więc przeszło dwa razy więcej niż w pierwszym Kongresie przed dwoma laty w Londynie. Ostatni dzień Kongresu Elektroencefalograficznego był wspólny z IV-tym Międzynarodowym Kongresem Neurologicznym, który w dniu tym rozpoczął swoje obrady w Paryżu i którego jeden z czterech głównych tematów poświęcony był e. e. g.

Oceniając na podstawie wyników obrad Kongresu dalsze perspektywy i kierunek rozwoju elektroencefalografii możnaby je sformułować na najbliższą przyszłość w sposób następujący:

1. Stosowanie coraz szersze w badaniach elektroencefalograficznych metod aktywacji czy to chemicznych, czy fizycznych zezwoli niewątpliwie na dalsze postępy w badaniu chorób ośrodkowego układu nerwowego. Te postępy są już teraz zupełnie wyraźne w grupie spraw chorobowych określanych mianem padaczki. W szczególności aktywacja przy pomocy przerywanych bodźców świetlnych może dać, jak się wydaje, najlepsze możliwości badawcze, zwłaszcza w chorobach psychicznych.

2. Zastosowanie elektrody podkorowej umożliwi badaczom dalszą dokładną analizę czynności elektrycznej poszczególnych części mózgu i wzajemnego stosunku tych czynności. Metoda powyższa przysporzy niewątpliwie nowych wiadomości z dziedziny czynności jąder podkorowych ze wzgórzem na czele.

Zastosowanie elektrody podkorowej w badaniach klinicznych daje możność kontroli i uzupełnień danych uzyskanych badaniami doświadczalnymi. Przede wszystkim jednak elektroda podkorowa przyczyni się do dalszego ulepszenia osiągnięć lokalizacyjnych metody elektrograficznej, zwłaszcza w wypadkach nowotworów mózgu. W związku z operacjami neurochirurgicznymi w chorobach psychicznych elektroda podkorowa może również przyczynić się do postępu badań w dziedzinie psychiatrii.

3. Szersze zastosowanie analizatora częstotliwości zezwoli na bardziej precyzyjną i krytyczną ocenę uzyskiwanych wyników.

Oczywiście, jak zawsze, te nowe metody badawcze wymagają pewnego czasu, by stosowanie ich w neurofizjologii i w rozmaitych działach kliniki neuropsychiatrycznej zdołało, dzięki równoczesnej pracy wielu badaczy, powiększyć nasze zdobycze naukowe. Już dzisiaj jednak istnieją dane, że zdobycze te zostaną w dużej mierze osiągnięte.

A. Jus

IV MIĘDZYNARODOWY KONGRES NEUROLOGICZNY W PARYŻU

IV Międzynarodowy Kongres Neurologiczny odbył się w Paryżu w dniach od 5 do 10 września 1949 r. Tematami głównymi były: 1) elektroencefalografia i elektromyografia, 2) wzgórze wzrokowe i jego patologia, 3) choroby wirusowe układu nerwowego i 4) chirurgia bólu.

Pierwszego dnia, poświęconego elektroencefalografii i elektromyografii, odbyło się wspólne posiedzenie z uczestnikami II Zjazdu Elektroencefalograficznego, który poprzedzał Kongres Neurologiczny (p. artykuł poprzedni dra A. Jusa).

Drugi dzień Zjazdu był poświęcony zagadnieniu wzgórza i jego patologii. W. E. Le Gros Clark z Oksfordu przedstawił zagadnienia anatomii wzgórza, W. R. Hess z Zurichu — fizjologię wzgórza, Ludo van Bogaert z Antwerpii — patologię wzgórza, J. Lhermitte, J. De Ajuriaguerra i H. Hecaen z Paryża — studium kliniczne dotyczące zespołu wzgórzowego.

W. E. Le Gros Clark w referacie swoim o anatomii wzgórza stwierdził, że ostatnie dwadzieścia lat przyniosły znaczne postępy w badaniach anatomicznych wzgórza. Topograficzne wyodrębnienie jąder wzgórza na podstawie ich ułożenia, cytoarchitektoniki i myeloarchitektoniki wskazywało poprzednio na to, że reprezentować one mogą różne jednostki fizjologiczne. Obecnie wykazano, że jądra wzgórza można wydzielić również na podstawie albo ich połączeń odprowadzających do swoistych pól kory mózgowej, albo też na podstawie ich połączeń doprowadzających. Ustalono projekcję nie tylko każdego jądra wzgórza do kory mózgowej, ale nawet każdej części poszczególnego jądra wzgórza do ograniczonego pola kory.

Główne jądra wzgórza można zgrupować według ich zasadniczych połączeń doprowadzających, których źródłem są: 1) drogi doprowadzające różne rodzaje pobudzeń czuciowych (np. *nucleus geniculatus lateralis* i *medialis* oraz *nucleus ventralis posterior*); 2) móżdżek (np. *nucleus lateralis ventralis*), 3) podwzgórze (np. *nucleus anterior* i *dorsomedialis*) i 4) inne części wzgórza (np. *nucleus lateralis* i *pulvinar*).

Wydaje się prawdopodobne, że jedną z najważniejszych czynności tych jąder wzgórza jest pełnienie roli „stacji sortowania", przewidzianej dla segregowania i kombinowania bodźców dopływających, tak aby kształtować wtórne wzorce czuciowe, które są potem odsyłane z kolei do kory mózgowej.

W przeszłości sądzono, że parestezje wzgórzowe są wynikiem albo podrażnienia przez miejscowe uszkodzenia, albo przerwania włókien „hamujących" korowo-wzgórzowych. Dziś wydaje się więcej prawdopobne, że są one po prostu wynikiem zaburzeń dotyczących wzorca („*pattern*") połączeń wzgórzowo-korowych.

Inne zagadnienie związane z anatomią *nucleus posterior ventralis* dotyczy okoliczności, czy wszystkie komórki tego jądra posiadają projekcje do pola czuciowego kory. Niektóre spostrzeżenia wskazują na to, inne przeczą temu.

Czynność fizjologiczna składników *nucleus lateralis* i *pulvinar* dotąd jest niejasna, ponieważ nie posiadamy dostatecznych danych co do ich połączeń dośrodkowych; uzy-

skanie tych danych będzie możliwe dopiero przy użyciu metod bardzo dokładnych.

Nucleus medialis dorsalis wzbudza ostatnio zainteresowanie ze względu na połączenia z tymi polami płatu czołowego, które się zwykle uszkadza podczas leukotomii. Znamy jego projekcję do kory, lecz nie znamy jego dróg doprowadzających. Pochodzą one, jak się zdaje, co najmniej w części z podwzgórza.

Nucleus medialis centralis nie posiada połączeń korowych. Jego drogi odprowadzające biegną najprawdopodobniej do prążkowia. Drogi doprowadzające tego jądra nie są znane. Stąd nieznana jest jego czynność. Ponieważ *nucleus medialis centralis* staje się większym u małp wyższych, dowodzi to, że związane jest z czynnościami mózgowymi filogenetycznie późniejszymi.

Należy uporządkować, stwierdził na zakończenie Le Gros Clark mianownictwo jąder wzgórza; pożądane jest, aby powstał w tym celu odpowiedni komitet.

W. R. Hess z Zurichu, opierając się na swym bogatym doświadczeniu naszkicował fizjologię wzgórza. Jeśli rozpatruje się czynność wzgórza, to przede wszystkim zastanawia rola, jaką ono spełnia w odniesieniu do czucia. Wzgórze przenosi do ośrodków korowych bodźce dopływające z obwodu; w skład tych ostatnich wchodzą pobudzenia proprioceptywne i regulujące czynność błędnika. Przypuszczamy również, że na poziomie wzgórza zachodzi także przerwa w przewodzeniu bodźców nerwowych; od przerwy tej zależą ośrodkowe czynności podkorowe. Myślimy wreszcie, że na poziomie wzgórza zachodzi kontakt wzajemny pomiędzy układem nerwowym somatycznym a układem nerwowym roślinnym, lub, jeśli użyć określeń anatomicznych, pomiędzy wzgórzem a podwzgórzem.

Po tym wstępie Hess podał wyniki swych badań nad wzgórzem, a więc doświadczenia ze strychniną, uszkodzenia wzgórza, drażnienie elektryczne i metodę kombinowaną, w końcu omówił zagadnienia umiejscowienia.

W doświadczeniach ze strychniną stosowano minimalne dawki w celu podniesienia wrażliwości elementów czuciowych. Można było stwierdzić pewne zgrupowania komórek we wzgórzu, które odpowiadały (u psów i kotów) poszczególnym odcinkom kończyn lub twarzy. Nie są jednak one ściśle odgraniczone. Łatwo otrzymuje się promieniowanie podrażnień, np. po zastosowaniu strychniny w okolicy wzgórza, odpowiadającej czuciu głowy można otrzymać również hiperestezje łap. Tak samo zastosowanie strychniny tylko z jednej strony wzgórza wywołuje efekt obustronny, bardziej zaakcentowany przeciwstronie. Zwraca uwagę, że podrażnienia czuciowe otrzymuje się po zastosowaniu strychniny w okolicy jądra środkowego wzgórza, nawet po wycięciu kory mózgowej. Można byłoby to wytłumaczyć jedynie przyjęciem bezpośredniego zadziałania na drogi odprowadzające układu pozapiramidowego.

Elektroencefalografia w dużym stopniu rozszerzyła nasze wiadomości o fizjologii wzgórza. Pewne części wzgórza zdają się posiadać związek z podwzgórzem, z czuciem narządowym, z czynnościami afektywnymi i być może z wyższymi czynnościami psychicznymi. Na zdjęciach kinematograficznych Hess pokazał rozmaite zaburzenia ruchowe zależne od uszkodzeń wzgórza, np. efekty ruchowe w homolateralnej połowie twarzy przy podrażnieniu *nucleus lateralis*, zgięcie kończyny przedniej homolateralnej przy podrażnieniu części grzbietowej *nucleus ventralis*, ruchy zgięcia kończyny przedniej i tylnej przeciwstronnej przy podrażnieniu *nucleus ventralis*, co wykazali zresztą i inni badacze, jak np. Mettler. Otrzymywano również ruchy „marszowe" z podwzgórza (Waller) lub z części brzusznych i bocznych jądra środkowego (Wilson). Mogliśmy na filmie obserwować, jak przy podrażnieniu ograniczonej okolicy wzgórza występuje rotacja zwierzęcia dookoła osi podłużnej ciała. W zależności od dawkowania prądu elektrycznego skręcanie głowy było również stopniowane.

Nie możemy wdawać się tu w szczegóły analizy tych ruchów, przeprowadzonej przez Hessa. Wystarczy, jeżeli przytoczymy za referentem, niektóre spostrzeżenia dotyczące lokalizacji. Wszelki objaw ruchowy jest spowodowany podrażnieniem elektrycznym pewnego pola, np. rotacja wokół osi podłużnej ciała pochodzi z podrażnienia okolicy pomiędzy pęczkiem Vicq d'Azyra a pęczkiem Meynerta, podnoszenie głowy otrzymuje się przy podrażnieniu okolicy położonej bardziej głęboko i bardziej przyśrodkowo (odpowiadającej podwzgórzu) itd.

Ludo Van Bogaert z Antwerpii przedstawił patologię wzgórza wzrokowego, mówiąc przede wszystkim o zmianach histopatologicznych, które wykrywa się w przebiegu chorób nerwowych i psychicznych nie ogniskowych. We wszystkich sprawach zapalnych układu nerwowego, (jak *meningitis tuberculosa, paralysis progresiva, thrombophlebitis* itd.), widać we wzgórzu ogniska zwyrodnienia z niedokrwienia, a nawet cięższe zmiany, neuronofagię, zwyrodnienie komórek, martwicę i gliozę. Dalej zastanawiał się referent nad występowaniem we wzgórzu zmian naczyniopochodnych i wreszcie omówił zmiany ograniczające się wyłącznie do wzgórza, przybierające w ten sposób postać cierpienia układowego albo też charakteryzujące się szczególną postacią.

J. Lhermitte, J. De Ajuriaguerra i H. Hecaen, przedstawili studium kliniczne dotyczące zespołów wzgórzowych. Omówiono po kolei zaburzenia czucia pochodzenia wzgórowego, hiperpatie, fizjopatologię podmiotowych zaburzeń czucia, zaburzenia czucia rozkojarzone, zaburzenia ruchowe, zaburzenia psychiczne, zaburzenia somatognozji, zaburzenia wegetatywne i zaburzenia zmysłów.

Bóle spontaniczne pochodzenia talamicznego dotyczą w pierwszym rzędzie kończyn, zaoszczędzając zazwyczaj twarz, chociaż nie jest to regułą. W kończynach występują w odcinkach odsiebnych, zwłaszcza w ręce i w stopie, rzadziej w języku lub w twarzy.

Hiperpatie wyrażają się nadwrażliwością bólową, nadmiernym odczynem (*over-reaction* lub *over-response*), co swoiście charakteryzuje uszkodzenia wzgórza. U niektórych osobników uderza umiejscowianie przykrych lub bolesnych odczynów w okolicach bardzo odległych od miejsca podrażnienia. Szczególną cechą semiologii wzgórzowej stanowi wpływ stanów psychicznych na odczuwania (np. słuchanie muzyki wywoływało u chorego Heada i Holmesa silne dolegliwości po stronie ciała dotkniętej zaburzeniami czucia).

Jeśli idzie o fizjopatologię podmiotowych zaburzeń czuciowych, to chodzi głównie o uszkodzenie nie samego wzgórza wzrokowego, lecz jego połączeń z korą mózgową (Head i Holmes); uszkodzenie pozbawia wzgórze kontroli ośrodków wyższych. Zniszczenie dośrodkowych i odśrodkowych włókien wzgórzowych doprowadza do braku prawidłowego hamowania, które zapewnia kora mózgowa.

Warto wspomnieć o poglądzie Foerstera, który przypuszcza, że kontrola nad wzgórzem dokonuje się nie tylko za pośrednictwem kory mózgowej, lecz również przez prążkowie.

Wg Sokolanskiego i Kulkowej mechanizm powstawania bólów samoistnych i hiperpatii jest różny. Bóle samoistne mogą zniknąć, podczas gdy hiperpatia może się zaostrzyć. Autorzy ci odnoszą samoistne bóle wzgórzowe do podrażnienia wzgórza, podczas gdy hiperpatia odpowiada odosobnieniu tego narządu. Pogląd na odhamowanie układu jako przyczynę hiperpatii zbiega się z obecnymi wiadomościami o interferencji (Astwazaturow), tzn. wzajemnym hamowaniu różnych rodzajów czucia.

Czy wzgórze wzrokowe jest ośrodkiem świadomości bólu? Doświadczenia z lobotomią wykazały, że wskutek tego zabiegu odczyn na ból ulega zmianie. Przerwa

dróg wzgórzowo-czołowych, będąca następstwem lobotomii, nie zmienia „rzeczywistości" odczuwania bólu, lecz odczyn osobnika na ból.

Z rozkojarzonych zaburzeń czuciowych autorzy wymieniają postać hemialgiczną czystą i postać analgiczną. Ta ostatnia charakteryzuje się brakiem bólów przy zaburzeniach czuciowych. Z zaburzeń ruchowych autorzy wymieniają niedowłady połowicze, zmiany napięcia mięśniowego, hiperkinezy, bezład, drżenie, rękę talamiczną i objawy dyzartrii. Z zaburzeń psychicznych autorzy opisują śmiech i płacz przymusowy, przejściowe zaburzenia świadomości (raczej jako wynik *diaschisis*) oraz cenestopatie. Przytaczają między innymi spostrzeżenia S t e r n a i G r u n t h a l a, gdzie w dwóch przypadkach zwyrodnienia obustronnego jąder grzbietowo-środkowych, a więc jąder pozostających w związku z płatem czołowym, wystąpił stan inercji z całkowitą utratą inicjatywy. Cenestopatie stanowią inny przejaw zaburzeń psychicznych, spowodowanych uszkodzeniem wzgórza wzrokowego, które według niektórych, ma być filtrem dla odczuć interoceptywnych.

Zaburzenia wegetatywne, zwłaszcza naczynioruchowe często spostrzegano w uszkodzeniach wzgórza. Często zdarza się zwężenie źrenicy albo po stronie uszkodzenia albo po stronie przeciwnej, bardzo rzadko zespół Claude'a-Bernarda-Hornera. Wreszcie wspomnieć warto o zaburzeniach odżywczych pochodzenia talamicznego. E n g e l i A r i n g pod nazwą „napadów hipotalamicznych na skutek uszkodzenia wzgórza" opisali ataki, przypominające napady diencefaliczne Penfielda: oziębienie, nudności, wymioty, wzniesienie ciepłoty, kurcze brzucha i mięśni, przyspieszenie tętna, nieregularność parcia tętniczego krwi, skąpomocz. Napady te wywołuje wzruszenie. W przypadkach tych ognisko mieści się w części brzusznej jądra grzbietowo-środkowego i bocznego. Z zaburzeń zmysłowych omówiono pokrótce zaburzenia wzrokowe, węchowe i smakowe.

Jeśli idzie o postacie etiologiczne, to autorzy wyodrębnili: zespoły naczyniowe (najczęstsze) oraz guzowe, zwyrodnieniowe, encefalityczne i urazowe.

Czwarty dzień Zjazdu (8 IX) poświęcono sprawie chorób wirusowych układu nerwowego. A l b e r t B. S a b i n (Cincinnati) mówił ogólnie o zakażeniach wirusowych układu nerwowego u człowieka i podał podział tych chorób. W. McD. H a m m o n (San-Francisco) przedstawił etiologię, epidemiologię i diagnostykę zapaleń wirusowych mózgu. S v e n G a r d (Sztokholm) poruszył zagadnienie wirusu porażenia dziecięcego. P i e r r e L é p i n e (Paryż) opisał wirusy opryszczki, półpaśca, *choriomeningitis* i wścieklizny. W dyskusji G. M. F i n d l a y (Londyn) omówił czynniki wpływające na zakażenia ośrodkowego układu nerwowego, wywołane przez wirusy ze szczególnym uwzględnieniem interferencji.

S a b i n dzieli zakażenia wirusowe układu nerwowego w sposób następujący (podział ten oparty jest na danych do r. 1949):

A. C h o r o b y i w i r u s y z n a n e:

I. Podstawowy rezerwuar w człowieku; rozprzestrzenienie na całym świecie.

1. Sporadyczne i epidemiczne: *poliomyelitis.*
2. Sporadyczne: *parotitis, herpes simplex, lymphogranuloma venereum.*

II. Podstawowy rezerwuar poza człowiekiem; mało rozprzestrzenione, rozprzestrzenianie się przeważnie ograniczone.

1. Zapalenie mózgu przenoszone przez stawonogi: St. Louis, zachodnie końskie, wschodnie końskie, wenezuelańskie końskie, japońskie B, rosyjskie kleszczowe (*louping ill?*).

2. Przenoszone przez wydzieliny lub wydaliny zwierzęce: wścieklizna, *choriomeningitis lymphocytaria*, wirus B (u małp).

B. Etiologia wirusowa możliwa, lecz wirus mało znany lub nieznany: *encephalitis lethargica* (Economo), *herpes zoster*, zapalenie mózgu australijskie X, (które może było japońskim B).

C. Neurotropowy wirus znany, lecz choroby układu nerwowego człowieka nieznane.
Wirusy wykryte
w Afryce: *West Nile*, *Bwamba fever*, *Semliki Forest*, *Bunyamwera*;
w Południ. Ameryce: wirusy *Ilheus*, *Colombia „mosquito"*;
w Półn. Ameryce: wirus *California „mosquito"* (Hammon i Reeves);
w Półn. Ameryce i Afryce: prawdopodobnie ten sam wirus, odkrywany kilkakrotnie i opisywany pod nazwą *Columbia* SK, MM *poliomyelitis*, EMC (*encephalomyocarditis*), *Mengo encephalomyelitis*.

D. Choroby niekiedy zaliczane do zakażeń wirusowych bez dostatecznych dowodów.
Polyneuritis infectiosa (zespół Guillaina-Barrégo). *Encephalitis postinfectiosa* oraz zapalenie mózgu poszczepienne (demyelinizacyjne): po odrze, ospie wietrznej, różyczce, krowiance, ospie, śwince, „influenzie" itd. *Encephalitis haemorrhagica acuta*.

W. McD. Hammon, mówiąc o etiologii, epidemiologii i rozpoznaniu zapaleń mózgu wirusowych, podniósł słusznie, że liczba czynników wirusowych, jako przyczyny zapaleń mózgu u człowieka w ciągu ostatnich lat niesłychanie wzrosła. Najwcześniej poznana została wścieklizna. Zapalenie mózgu spowodowane przez wirus B przenosi się z małpy na człowieka przez ukąszenie lub przez ślinę, występuje u ludzi rzadko i daje 100% śmiertelności. Wirus *herpes simplex*, który jest spowinowacony z wirusem B, występuje najczęściej u człowieka, lecz atakuje ośrodkowy układ nerwowy niezmiernie rzadko; może być jednak niekiedy przyczyną śmierci; w przypadkach tych stwierdzono wewnątrzjądrowe wtręty. Wirus ten powoduje u człowieka również sporadyczne przypadki łagodnego zapalenia mózgu.

Choriomeningitis lymphocytaria jest chorobą zwierząt i tylko przypadkowo przenosi się na człowieka. Głównym źródłem zakażenia jest mysz. Wirus ten jest prawdopodobnie przyczyną większości przypadków tzw. *„meningo-encephalitis lymphocytaria seu benigna"*.

Wirus świnki jest również często przyczyną *meningo-encephalitis lymphocytaria aseptica*. Ostatnio inna choroba wirusowa zwierząt, a mianowicie tzw. „choroba Newcastle" kurcząt jest podejrzana jako przyczyna ludzkiego *meningo-encephalitis*. Wirusy znane pod nazwą *„Columbia SK"* albo *„MM"*, wirus *encephalomyocarditis* albo *„Mengo"* mogą być przyczyną zapaleń opon i mózgu.

W ostatnich latach badacze radzieccy izolowali wirus powodujący *„meningo-encephalitis haemorrhagica acuta primaria"* i *„encephalitis disseminata"*. Wirus powodujący *encephalitis disseminata* ma być również czynnikiem etiologicznym dla przewlekłych postaci stwardnienia rozsianego. Osobną grupę stanowią zapalenia mózgu wywołane przez wirusy przenoszone przez kleszcze.

Na zakończenie Hammon zaznacza, że z wyjątkiem porażenia dziecięcego i półpaśca, praktycznie wszystkie inne zakażenia wirusowe układu nerwowego są pierwotnie zakażeniami zwierząt i tylko w pewnych okolicznościach są przenoszone na człowieka. Wiele z tych chorób jest przenoszone przez stawonogi, ssące krew. Zrozumienie epi-

demiologii tych spraw jest niezwykle ważne z punktu widzenia ich rozpoznania i zwalczania.

Sven Gard ze Sztokholmu zanalizował zagadnienie wirusu *poliomyelitis*. Wg Melnicka na jeden przypadek wyraźnego porażenia dziecięcego przypada 400 przypadków bezobjawowych. Trudności rozpoznawcze nastręczają przypadki porażeń dziecięcych bez porażeń. W ciągu ostatnich dwudziestu lat wyosobnione przeważnie ze zwierząt szereg różnych wirusów, które w mniejszym lub w większym stopniu pozostają w powinowactwie z wirusem *poliomyelitis;* można tu wymienić wirusy: Teschena, Theilera, Armstronga, Lansinga, *Columbia* SK i MM, tzw. *encephalomyocarditis virus* (EMC) i wreszcie wirus opisany w r. 1948 przez Dalldorfa. Związek zachodzący pomiędzy tymi wirusami i ich epidemiologia jest jednym z najważniejszych zagadnień dotyczących porażenia dziecięcego.

Pierre Lépine (Paryż i Montreal) omówił dokładnie wirusy opryszczki, półpaśca, *choriomeningitis* i wścieklizny.

G. M. Findlay z Londynu otwierając dyskusję, przedstawił czynniki wpływające na zakażenia wirusowe ośrodkowego układu nerwowego.

Wirusy mogą dostać się do układu nerwowego ośrodkowego albo 1) drogami dośrodkowymi wzdłuż nerwu, albo 2) przenikając przez barierę krwiomózgową, albo 3) poprzez układ chłonny. Na przenikanie tymi drogami mają również wpływ czynniki nieswoiste, jak wiek lub uraz.

Gdy wirusy dostają się już do ośrodkowego układu nerwowego, dalszy ich los zależy od dwu czynników: 1) obecności swoistych receptorów i 2) obecności w komórkach metabolitów, które są istotne dla wzrostu wirusów.

Piąty dzień Zjazdu (9 IX) poświęcony był chirurgii bólu. Olof Sjöqvist ze Sztokholmu mówił o przecinaniu chirurgicznym dróg bólowych w rdzeniu kręgowym i pniu mózgowym. H. Krayenbühl i W. Stoll z Zurichu przedstawili znaczenie przedczołowej leukotomii i topektomii dla zwalczenia nieuleczalnych bólów. René Leriche z Paryża opisał leczenie bólu przy pomocy metody współczulnej. Wreszcie G. F. Rowbotham z Newcastle upon Tyne rozważał leczenie chirurgiczne migreny.

Sjöqvist w referacie swym o przecinaniu chirurgicznym dróg bólowych w rdzeniu kręgowym i pniu mózgowym mógł się oprzeć na wielkim swym doświadczeniu. Właśnie Sjöqvist już w r. 1938 wprowadził traktotomię trójdzielną.

Autor rozpatruje następujące traktotomie: chordotomię przednioboczną, traktotomię trójdzielną, traktotomię mostową (Serra i Neri) i traktotomię śródmózgowiową (mezencefaliczną, Dogliotti, Walker).

Od r. 1912 do 1948 podano ogółem przeszło siedemset przypadków chordotomii przednioboczney (*tractotomia spinothalamica medullaris*). Autor wykonał 71 takich chordotomii. Powrózek przednioboczny zawiera włókna dośrodkowe protopatyczne, somatyczne i trzewne, zawiera on także włókna trzewne odśrodkowe. Przemijające zaburzenia pęcherzowe, czynności płciowych i regulacji ciśnienia krwi są prawie niezmiennie następstwem przecięcia powrózków przednioboczných. Mogą się one utrzymywać jednakże niekiedy przez czas dłuższy, a nawet trwale, zwłaszcza przy chordotomii obustronnej. Także mogą pozostać zaburzenia czucia. Zgoła niepewne rezultaty otrzymuje się w przypadkach uporczywych nerwobólów pochodzenia półpaścowego.

Traktotomię trójdzielną wykonano w ogóle w 261 przypadkach; sam autor wykonał ją w 36 przypadkach. Wskazania do traktotomii muszą być bardzo ograniczone, zwłaszcza że zupełne znieczulenie na twarzy jako wynik traktotomii zdarza się nie-

rzadko, oprócz tego bywają przypadki powikłane następczą ataksją, zaburzeniami równowagi i znieczuleniem bólowym przeciwstronnej kończyny (na skutek uszkodzenia drogi rdzeniowowzgórzowej). Bezład przeciwstronnej kończyny dolnej jest prawdopodobnie wynikiem uszkodzenia jądra Burdacha.

Traktotomia mostowa (*tractotomia pontinea quintothalamica)* wprowadzona została w r. 1936 przez Serrę i Neriego. Wyniki tej operacji zupełnie nie są zachęcające i sam Serra (1947) wstrzymał się od dalszych operacji tego typu.

Tractotomia spinothalamica mesencephalica stanowi typ operacji, podczas której przecina się drogę rdzeniowo-wzgórzową na poziomie śródmózgowia. Wprowadził ją Dogliotti (1938). Zasługą Walkera (1940) jest ustalenie, że włókna rdzeniowowzgórzowe biegną na tym poziomie nie we wstędze przyśrodkowej a we wstędze bocznej (*lemniscus lateralis*), (która oczywiście ma również inne czynności). W niektórych przypadkach Walkera znieczulenie ogranicza się do kończyny górnej i górnej części klatki piersiowej; operację tę przeto można zalecać w przypadkach nieuleczalnych bólów kończyny górnej i górnej połowy klatki piersiowej (np. w nawracającym raku sutka).

H. Krayenbühl i W. Stoll z Zurichu omawiali leukotomię przedczołową i topektomię dla zwalczania nieuleczalnych bólów. Earl Walker stwierdza, że świadomość bólu powstaje za pośrednictwem mechanizmów, leżących w śródmózgowiu lub ponad nim; uszkodzenie górnej części mostu powoduje trwałe zniknięcie oceny bólu, pochodzącego z podrażnień obwodowych, jak to ma miejsce np. w przypadkach zakrzepu tętnicy móżdżkowej (Russel, Mills) lub traktotomii mostowej (Dogliotti). Układami, odgrywającymi rolę w percepcji bólu, a leżącymi powyżej śródmózgowia są: wzgórze, podwzgórze i kora mózgowa. Najniższym piętrem integracji bólu jest czepiec śródmózgowia (*tectum mesencephali*), drugim piętrem — *nucleus ventralis posterior thalami optici* i najwyższym piętrem — kóra mózgowa. Właśnie w korze mózgowej ma miejsce przekształcenie czucia bólu na uczucie bólu. Percepcja bólu kształtuje się nie tylko przy udziale innych rodzajów czucia, jak czucia powierzchniowego i głębokiego, lecz również ulega wzmocnieniu lub zahamowa[illegible]
stałych ośrodków korowych. Z jednej strony wzruszenia odgrywają rolę w zapoczątkowaniu stanów bólowych, jako że ból w dużym stopniu zależy od stanu afektywnego, z drugiej zaś strony czynność woli, a zwłaszcza uwagi nie pozostają bez znaczenia. Wiemy o tym dobrze na podstawie doświadczeń wojennych, kiedy to w czasie walki nawet najcięższe rany niekiedy nie dochodzą do świadomości zranionych. Uwaga jest tak dalece odwrócona od zranionej części ciała i tak silnie zajęta czym innym, że ból nie jest odczuwany. Wiadomo jednak, że pod wpływem wzruszeń ból może się zwiększać albo nawracać. Są też osobnicy odporni na ból i uczuleni na ból.

Doświadczenia neurochirurgów wykazały, że odbiorczą nadwrażliwość można usunąć nie tylko przez operacyjne wycięcie kory czuciowej, jak to czynili Gutierrez-Mahoney i Horrax w leczeniu bólów w kończynie fantomowej, lecz również na drodze leukotomii przedczołowej i topektomii.

Autorzy przytoczyli 9 przypadków własnych. W 8 przypadkach dokonano leukotomii, w jednym topektomii. W 6 przypadkach nastąpiła poprawa, tzn. albo bóle ustąpiły, albo chorzy skarżyli się na ból tylko przy wypytywaniu. Uderzało jednak, że ogólny stan psychiczny wszystkich chorych, leczonych z pomyślnym wynikiem, uległ zmianie niekorzystnej, podczas gdy tam, gdzie poprzednie dolegliwości nadal trwały, osobowość chorych nie ucierpiała. Zmiana osobowości w trzech przypadkach polegała na braku inicjatywy, zobojętnieniu, dziecinnej euforii, przy czym czynności mnestyczne nie były poważniej dotknięte. W dwóch przypadkach wystąpił zespół amnestyczny. W jednym przypadku dolegliwości (sympatalgia twarzy) zaczęły powracać w miarę powraca-

nia dawnej osobowości. Autorzy zwracają uwagę, że wskazanie do operacji ze względu na następową zmianę osobowości, powinno być przedsiębrane z wielką ostrożnością. Operacje tego typu mogą być dokonane bez zastrzeżeń w przypadkach bólów u chorych ze złośliwymi sprawami chorobowymi, które nieuchronnie prowadzą do śmierci.

Wielkie zainteresowanie wywołał świetnie wypowiedziany odczyt René Leriche'a z Paryża, który przedstawił metodę sympatyczną leczenia bólów. Na wstępie prelegent podał spostrzeżenia dotyczące „historii" bólu, które podajemy w ogólnym zarysie.

1. W dużej liczbie przypadków uszkodzenie pod względem anatomicznym nieznaczne (ukłucie palca, skręcenie stopy) może być powodem uporczywego zespołu bólowego. Zachodzi tu niestosunek pomiędzy następstwem czynnościowym a wyjściowym stanem anatomicznym.

2. Zachowanie się różnych osobników wobec takiego samego uszkodzenia anatomicznego nie jest jednakowe. Po częstych zranieniach wojennych tylko 2—3% rannych cierpi na kauzalgię. Liczni chorzy z cierpieniem naczyń wieńcowych umierają, nie doświadczywszy nigdy lęku. Samo uszkodzenie nie jest miarą bólu, ani też nie wyjaśnia go wystarczająco.

3. Często zakres bólu nie odpowiada obszarowi zaopatrywanemu przez nerw lub nerwy, które uległy uszkodzeniu. Często, zwłaszcza w kończynach ból wykracza poza teren, odpowiadający korzonkom lub pniom nerwowym.

4. Zwraca uwagę nierówność odczuwania bólu u poszczególnych osobników; potwierdzają to dane historyczne i spostrzeżenia w obecnych czasach. Wiele odczuwań bólowych wydaje się być wynikiem wydelikacania się naszych zmysłów.

Wszystko wyżej przytoczone potwierdza, że bólu nie można sprowadzić wyłącznie do podrażnienia dróg czuciowych. Choć wydać się to może paradoksalne, jest on zjawiskiem indywidualnym. Inaczej mówiąc, każdy odczuwa ból na swój sposób. Wynika to prawdopodobnie z tego powodu, że nie posiadamy jednakowych możliwości hamowania korowego wzgórzowej integracji odczuwań. Możliwości te zależą również od stanów psychologicznych i fizjologicznych. Osłabienie ogólne, powtarzające się wzruszenia sprzyjają powstawaniu i odczuwaniu bólu. Natomiast ból nie jest odczuwany podczas wykonywania zadań, wymagających silnego natężenia czynności mózgowych.

Wegetatywne zjawiska życiowe biorą udział w tworzeniu się odczuwań bólowych. Leriche bierze tu pod uwagę dwa czynniki: 1) wpływ gruczołów dokrewnych i 2) czynności naczynioruchowe. Wpływ tych ostatnich na powstawanie bólu jest łatwiejszy do uchwycenia: spostrzegamy zespoły bólowe rozwijające się niewątpliwie przy zakłóconej czynności naczynioruchowej; przykładem może być kauzalgia, która zazwyczaj, a przynajmniej z początku, zależy od czynnego rozszerzania się naczyń, a niekiedy od ich skurczu.

Wpływ zaburzeń naczynioruchowych rozciąga się nietylko na obwód, ale zmienia prawdopodobnie również warunki przewodzenia bodźców w nerwie i wrażliwość ośrodków. Wyłączenia (blokady) sympatyczne i wycięcia zwojów sympatycznych działają inaczej niż przecięcia dróg czuciowych, gdyż powodują zmianę napięcia naczynioworuchowego. Punktem zaczepienia przy powyższych zabiegach są mechanizmy ruchowe, a nie czuciowe. Po nowokainizacji zwojów nie spostrzega się zmian czucia obwodowego, a mimo to ból znika. Nowokaina nie działa jako środek znieczulający, ale jako sympatykolityczny. R. Hazard i Frommel potwierdzają spostrzeżenia kliniczne wykazali, że nowokaina ma działanie sympatykolityczne, przeciwhistaminowe i zmienia esterazę choliny. W przypadkach, gdzie punktem wyjścia bólu jest nerw czuciowy, wyłączenia obwodowe, kilkakrotnie ponawiane, są czasem bardziej skuteczne niż wycięcie zwojów.

Po tym wstępie Leriche zwięźle omówił sprawy chorobowe, w których zaleca leczenie „metodą sympatyczną", a więc: pourazowe zespoły bólowe, bóle z powodu blizn i zranień nerwów, kauzalgię (nowokainizacja zwojów jest tu skuteczna w 75% przypadków), bóle w kończynach amputowanych i fantomowych, bóle z powodu wypadnięcia jądra galaretowatego, dusznicę bolesną, bóle pochodzenia naczyniowego i żylnego, bóle w chorobach narządów wewnętrznych. Wyłączenia nowokainowe zwojów okazały się również skuteczne w niektórych przypadkach nowotworów nieoperacyjnych. Sposób leczenia (wyłączenia obwodowe i zwojowe, wycięcia zwojów, przecięcie włókien przedzwojowych itd.) zależy oczywiście od przypadku, z jakim się ma do czynienia.

G.-F. Rowbotham z Newcastle upon Tyne (Anglia) omówił leczenie chirurgiczne migreny. Spostrzeżenia swe autor oparł na 50 przypadkach (z pośród 100), leczonych operacyjnie z powodu migreny; leczenie polegało na stosowaniu rozmaitych zabiegów, jak: alkoholizacja zwoju Gassera, częściowe przecięcie korzonków tylnych n. trójdzielnego, wysokiej i niskiej sympatektomii szyjnej, parasympatektomii (tzw. wewnątrzczaszkowym przecięciu n. skalistego powierzchownego większego), podwiązaniu naczyń nadoczodołowych i bloczkowych z przecięciem równoimiennych nerwów itd.

Wnioski ze spostrzeżeń Rowbothama dają się ująć następująco. Doświadczenia i badania kliniczne przemawiają za tym, że bóle migrenowe powstają w okolicy większych naczyń głowy i twarzy. Przypuszczać można, że ból powstaje jako następstwo rozciągnięcia ściany naczyń. Bóle umiejscowione w przodzie głowy najprawdopodobniej zależą od przewodzenia bodźców w kierunku mózgu przez gałąź oczną n. trójdzielczego. Bóle umiejscowione w potylicy przewodzą górne nerwy szyjne. Zachodzi wątpliwość, czy ból w obszarze zaopatrywanym przez nerw trójdzielny jest przewodzony wyłącznie przez drogi tego nerwu; sprawa ta wymaga dalszych badań. Wyniki sympatektomii nie są zadawalające. Trudno ustalić, czy patologiczne skurcze naczyń są wynikiem tylko miejscowych podrażeń, czy też powstają w następstwie nieprawidłowych pobudzeń, płynących z podwzgórza.

Jest rzeczą możliwą, że zabiegi stosuje się w sposób niedość radykalny oraz w wadliwym miejscu i to jest powodem złych wyników leczenia operacyjnego migreny. Jest prawdopodobne, że w pewnych przypadkach ból powstaje wskutek działania mechanizmu obwodowego, w innych zaś mechanizmu ośrodkowego.

Duże zaciekawienie wzbudziły odczyty Wildera Penfielda z Montrealu o umiejscowieniu mózgowym czynności (6 IX) i o podziale klinicznym padaczki (8 IX).

Odczyt pierwszy Penfield rozpoczął od przypomnienia, że najbardziej uderzającą różnicą między mózgiem człowieka a zwierząt stanowi olbrzymi rozwój kory mózgowej, zwłaszcza w okolicach czołowych. Bruzdy mózgowe u człowieka stały się głębsze i więcej kory mózgowej znajduje się w głębi niż na powierzchni zakrętów. Znaczna część ośrodków ruchowych, które np. u kota zajmują większą część powierzchni mózgu, u człowieka umiejscawia się w głębi bruzd mózgowych. Okoliczność ta w pewnej mierze, skłania do domniemania, że u człowieka ośrodek koordynujący i kontrolujący czynności mózgu leży w jego głębi, w korze mózgowej rozwojowo najmłodszej.

Oprócz tego we wnętrzu mózgu znajduje się inne olbrzymie skupisko komórek nerwowych. Ugrupowanie to stanowi istota szara starszych pod względem rozwojowym części mózgu, tj. międzymózgowie i śródmózgowie. Leży ono u podstawy mózgu i w jego środku, mając związek z obiema półkulami. To nagromadzenie istoty szarej Penfield określa jako „wyższy pień mózgowy", nie usiłując ściśle określić jego granic, które mogą sięgać aż do mostu ku dołowi oraz poza wzgórze w kierunku do góry. Wyższy pień mózgowy jest wyposażony we wszelkiego rodzaju połączenia, które są ko-

niecznym warunkiem, aby mógł być główną „tablicą rozdzielczą“ lub „kwaterą główną“. Uszkodzenie, nawet małych rozmiarów, tu umiejscowione, jest powodem zaburzeń inteligencji albo, co jest częstsze, powoduje głęboką utratę świadomości. Z drugiej strony rozległe uszkodzenia, ograniczające się do kory, nie wywołują utraty przytomności; wiemy, że liczne okolice kory mogą być usuwane ze względną bezkarnością.

Jeżeli będziemy usiłowali określić mechanizmy czynnościowe kory mózgowej, zrobimy lepiej, zdaniem Penfielda, gdy będziemy mieli na uwadze raczej jej związek z jądrami wzgórza, niż jej pola cytoarchitektoniczne. Earl Walker (1938) określił projekcję różnych jąder wzgórza na korę szympansa. Wnioskami z jego badań Penfield posługuje się, stosując analogie, przy rozbiorze czynności kory człowieka. Części przednie kory czołowej stanowią ośrodek projekcji jąder grzbietowo-środkowych. Wyższy pień mózgowy zużytkowuje te okolice, dzięki neuronom od i dośrodkowym, przy pewnych procesach intelektualnych. Jeśli włókna projekcyjne są przecięte, jak przy lobotomii lub leukotomii, osobnik wykazuje zmniejszoną zdolność przejawiania inicjatywy („*planned initiative*“), ale nie jest nieprzytomny. Może on myśleć, ponieważ pień mózgowy jest nienaruszony.

W wyższym pniu mózgowym znajdują się ośrodki dla odbioru wrażeń wzrokowych, słuchowych, dotykowych i bólowych. Wszystkie te ośrodki, z wyjątkiem bólowego, przesyłają pobudzenia bezpośrednio do ośrodków korowych wzroku, słuchu i czucia. Pobudzenia te jednak nie kończą się w korze mózgowej. Każde pobudzenie ulega przeróbce w korze i wywołuje „echo“ w wyższym pniu mózgowym, gdzie wszystkie informacje czuciowo-zmysłowe są zbierane i łączone z podobnymi informacjami z drugiej półkuli. Tu, przypuszcza Penfield, znajduje się najwyższy ośrodek ruchowy; w tym miejscu są zbierane różnego rodzaju informacje, konieczne dla wykonania prawidłowej czynności. Źródło pobudzeń ruchowych w wyższym pniu mózgowym ma zajmować stanowisko nadrzędne wobec ruchowych ośrodków korowych.

W dalszych swych rozważaniach Penfield zastanawiał się nad siedliskiem świadomości. Herbert Spencer określił siedlisko świadomości jako „ośrodek, do którego pośrednio lub bezpośrednio są dostarczane wrażenia najbardziej różnego pochodzenia“. Penfield uzupełnia to określenie dodając, że siedliskiem świadomości jest wyższy pień mózgowy. Przypuszczenie to Penfield uzupełnia; w warunkach prawidłowych mechanizm, umiejscowiony w wyższym pniu mózgowym, nie pracuje samodzielnie; zdolny jest on do pracy tylko w łączności z tymi odcinkami kory, które są potrzebne w danym momencie. Jesteśmy ustawicznie „różnie świadomi“ (Hughlings Jackson), każdy z ośrodków korowych może nadać różny charakter czynności intelektualnej; działanie tego ośrodka rozciąga się tylko na ten czas, w którym jest on czynny. Siedliskiem świadomości więc jest wyższy pień mózgowy i te części kory mózgowej, które są w danej chwili czynne.

W swym następnym odczycie („podział kliniczny padaczki“) Penfield oparł się częściowo na wyżej wymienionych przypuszczeniach. Wyższy poziom integracji neuronalnej wg Penfielda znajduje się w którejś części wyższego pnia mózgowego. Zakłócenie czynności tego odcinka układu nerwowego przez wyładowanie padaczkowe wywołuje „*l'absence*“ małego napadu. Uszkodzenie tej okolicy wywoła również utratę przytomności. Można więc powiedzieć, że utrata przytomności jest objawem porażennym z wnętrza wyższego pnia mózgowego. Chory jednak może być nieprzytomny, a cho-

dzić tu i tam w sposób automatyczny. Rodzi się zatem przypuszczenie, że we wnętrzu wyższego pnia mózgowego zespół, zarządzający mechanizmami czuciowo-ruchowymi jest w pewnej mierze oddzielony od zespołu, od którego zależą czynności intelektualne. Niżej podajemy podział napadów padaczkowych z „poziomu wyższego" (wyższy pień mózgowy) wg Penfielda. Wyładowanie padaczkowe może dotyczyć wyłącznie zespołu (H'), zarządzającego czynnościami intelektualnymi. Wyładowanie może również rozciągnąć się na całość zespołu „poziomu wyższego", który zawiera oprócz wspomnianych, także ośrodki czuciowe i ruchowe (H).

Napady z „poziomu wyższego"

H' { Napad krótki — *petit mal* = utrata przytomności.
„ dłuższy — automatyzm bez aury.

H { „ krótki — *petit mal* = utrata przytomności i upadek, albo utrata przytomności i ruchy symetryczne.
„ dłuższy — *grand mal* = utrata przytomności i drgawki symetryczne.

*

Na tym kończymy omówienie tematów programowych. Oprócz nich około 250 referatów na tematy luźne wygłoszono na posiedzeniach popołudniowych, które odbywały się w kilku sekcjach jednocześnie. Wszystkich tych tematów nie sposób omówić nawet pokrótce*). W niektórych z tych referatów omówiono spostrzeżenia zupełnie nowe i bardzo ciekawe. Tak np. Lisa Welander ze Sztokholmu podała nowy typ myopatii, który nazwała *myopathia distalis tarda hereditaria*. Choroba ta jest pierwotnym cierpieniem mięśni , zaczyna się zazwyczaj między 40 a 50 r. ż. stopniowo rozwijającym się osłabieniem i zanikiem najpierw mięśni rąk, później i stóp. Najsilniej bywają dotknięte prostowniki palców. Przebieg choroby jest bardzo powolny. B. Dattner z Nowego Yorku podał wyniki leczenia penicyliną w 301 przypadkach różnych postaci kiły układu nerwowego. Dawka wahała się od 2 do 20 mil. jednostek. Zaledwie w 34 przypadkach nie otrzymano poprawy; dotyczyło to tych przypadków, w leczeniu których użyto małych dawek penicyliny. We wszystkich przypadkach badano bardzo starannie płyn mózgowo-rdzeniowy; ocenę wyniku leczenia autor uzależnia od cofania się zmian w płynie m.-rdz. Podobnie dodatni wpływ leczenia penicyliną podali G.-D. Gammon i J.-H. Stokes z Filadelfii z Pensylwanii, ale podkreślają, że u niektórych chorych następowało pogorszenie nawet mimo poprawy płynu m.-rdz. Spostrzeżenie autorów amerykańskich potwierdził Chatagnon z Paryża.

Pierwszego dnia Kongresu na posiedzeniu popołudniowym w jednej sekcji przewodniczył E. Herman. Odczyt na temat nowego objawu oponowego, „objawu karkowo-paluchowego", wygłoszony na tym posiedzeniu przez E. Hermana wywołał oży-

*) Zainteresowanych odsyłamy do pamiętnika Kongresu, który ukazał się w dwóch tomach; pierwszy zawiera referaty programowe, drugi referaty luźne (IVe Congrès Neurologique Internat.; Paris, 5—10 septembre 1949: vol. I, Rapports, str. 152 oraz vol. II. Communications, str. 160. Masson, Paris, 1949).

wioną dyskusję, w której wzięli udział neurolodzy francuscy i amerykańscy, między innymi Bourguignon z Paryża. znany jako badacz chronaksji. Wszyscy podkreślili ważne znaczenie objawu*).

6 IX Wł. Jakimowicz wygłosił odczyt przygotowany wspólnie z Z. Majewską, Fr. Banachowską i S. Sokołowskim na temat zapalenia wielokorzonkowo-nerwowego typu Guillaina-Barrégo, na podstawie przypadków własnych. W ożywionej dyskusji, która się wywiązała po referacie, brał udział również i Barré, jeden z odkrywców zespołu.

8 IX E. Herman demonstrował krótki film, wykonany przez „Film Polski"; na filmie tym pokazane zostały nowe objawy i odruchy, zaobserwowane przez autora. 9 XI E. Herman wygłosił drugi odczyt, w którym omówił rzadkie i nieopisane objawy myastenii, zwłaszcza tzw. odruchy ścięgnowe myasteniczne przestankowe. Inne zgłoszone z Polski odczyty nie zostały wygłoszone z powodu nieobecności prelegentów, zostały jednak ogłoszone w sprawozdaniu Kongresu**). Prof. A. Opalski, przewidziany na jednego z wiceprezesów Kongresu, nie mógł być na nim obecny z powodu choroby.

*

Osiągnięcia neurologii podczas ubiegłego stulecia były przedmiotem ciekawej wystawy, która była otwarta przez czas trwania Zjazdu. Na wystawie oglądać było można portrety 112 najwybitniejszych neurologów XIX wieku, a obok każdego portretu wyłożone było dzieło, które uwieczniło nazwisko badacza. Tylko dwie podobizny były uczonych polskich: Babińskiego i Flataua. Przy pracy Babińskiego o objawie paluchowym (1896) była wzmianka podkreślająca, że ta epokowa praca składa się jedynie z dwudziestu kilku wierszy. Flatau upamiętnił się odkryciem obwodowego ułożenia szlaków długich rdzenia (1897).

E. Herman i Wł. Jakimowicz

---

*) R. Wartenberg z San Francisco, znany badacz odruchów, na marginesie tego odczytu wygłosił okolicznościowe przemówienie i zwrócił się do audytorium, aby oklaskami wyrażono sympatię nauce polskiej i narodowi polskiemu. Przemówienie Wartenberga miało treść następującą: „Ponieważ nie wyczerpałem swoich 10 minut, niech mi będzie wolno jeszcze coś powiedzieć. Jesteśmy wszyscy radzi powitać tu wybitnego neurologa dra Hermana z Łodzi. Neurologia międzynarodowa wiele zawdzięcza uczonym polskim. Wystarczy tu wspomnieć nazwiska Brudzińskiego, Higiera, Flataua; ich wielkie dzieło żyć będzie wiecznie. W ciężkich godzinach historii swego kraju dzielni patrioci polscy śpiewali „Jeszcze Polska nie zginęła, póki my żyjemy" i mieli słuszność: tak jak praca neurologów polskich, tak i Naród Polski będzie żyć wiecznie!".

**) A. Opalski: O postaciach zapalenia mózgu w przebiegu kiły. I. Hausmanowa: Uszkodzenia obwodowe w stwardnieniu rozsianym. H. Kistelska: O nowej postaci migreny skojarzonej; migrena rodzinna porażenna. J. Hurynowicz: Badanie chronaksji nerwów naczynioruchowych i ich naczynia w zmęczeniu psychofizycznym. J. Hurynowicz i Z. Kowalewski: Badania i rozważania nad zagadnieniem znużenia.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

1. ANATOMIA I FIZJOLOGIA

Rubin L. *O receptorach czucia protopatycznego.* (Newropat. i Psych. 43, 3, 64—65, 1949).

Autor, współpracownik Mosk. Instytutu Stomatologicznego, omawia teorię recepcji Bykowa, która podważa uznawaną przez szereg autorów „klasyczną" teorię. Z punktu widzenia panujących poglądów trudno jest np. objaśnić niestosunek między ilością receptorów skóry, których odmian jest bardzo dużo, a 4 postaciami czucia skórnego. Powstaje więc zagadnienie znaczenia „zbędnych" receptorów i związku ich budowy z czynnością. Przyjmuje się, że wolne zakończenia nerwów są receptorami czucia bólu, czego dowodem jest czucie rogówki, która w środkowej swojej części ma tylko ten rodzaj zakończeń nerwowych i tylko punkty bólowe. W klinice spostrzegamy jednak, np. w jamistości opuszki, że ta część rogówki może mieć wyłącznie czucie dotyku, a więc bodźce dotykowe działają i na wolne zakończenie nerwowe.

Ciekawe są spostrzeżenia nad czuciem zęba, który nie ma innego unerwienia prócz wspomnianych powyżej wolnych zakończeń. Stomatolodzy przypisują na ogół zębom tylko czucie bólu, jednak mamy tu do czynienia i z czuciem dotyku, zimna, ciepła, a więc wszystkie rodzaje czucia skórnego.

Progowa podnieta wywołuje w zębie tylko uczucie dotyku, nowokanizacja lub zapalny proces w odpowiedniej gałązce n. trójdzielnego osłabiają lub zupełnie znoszą czucie bólu, a każda podnieta wywołuje wtedy uczucie dotyku. Tzw. uczucie „cierpnięcia zębów" jest też parestezją, związaną z czuciem dotyku. Jeżeli chodzi o czucie ciepła i zimna, to szereg autorów uważa, że nie należy wyodrębniać oddzielnych receptorów dla nich. Mają to być te same receptory, a rozmaite odczucie temperatury zależy od reakcji naczyniowej. Autor na podstawie własnych doświadczeń, przeprowadzonych na zębach, potwierdza ten pogląd. Czucie zębowe cechuje się bardzo ograniczoną zdolnością do różnicowania natężenia bodźców oraz znaczną przetrwałością. Chorzy z wielką trudnością i często błędnie lokalizują ból zęba. Te wszystkie właściwości są charakterystyczne dla czucia protopatycznego, a ponieważ w zębie znajdują się jedynie wolne zakończenia nerwów, te więc muszą być receptorami czucia protopatycznego.

I. Hausmanowa.

Preobrażeńska N. S. *Zagadnienia budowy kory mózgowej w świetle nauki Pawłowa.* (Wopr. newrochir. 13, 5, 20—27, 1949).

Pawłow przywiązywał ogromne znaczenie do sprawy poznania lokalizacji korowej oraz powiązania tej dziedziny wiedzy z nauką o odruchach warunkowych. W Moskiewskim Instytucie Mózgu uczniowie Pawłowa od 20 lat prowadzą badania nad cytoarchitektoniką mózgu.

Filimonow opracował nowy podział kory mózgowej. Dzieli on *allocortex* na *paleocortex, archicortex* i tzw. korę przejściową. Szczególnie dokładnie opracował on

zagadnienie postaci przejściowych między „starą" a „nową" korą. Zalicza on np. część wyspy do kory nowej, część do przejściowej, między starą korą a nową. Pola okolicy zawojów krawężnych *(gyri lymbici)* są właśnie częścią postaci przejściowej między starą korą a nową.

Radzieccy autorzy, zachowując liczbowe oznaczenia starych autorów, wprowadzili dodatkowy uzupełniający podział pól. Tak np. okolica ciemnieniowo-skroniowo-potyliczna, bardzo złożona pod względem czynnościowym, traktowana jako jednolite pole przez Brodmanna, podzielona jest na 5 pól. Pole 47 podzielone jest także na 5 pól, 45 na 2. Radziecka szkoła uważa, że ostrość granic między polami cytoarchitektonicznymi zmienia się w procesie rozwoju kory i jest odmienna w miejscach o różnym pochodzeniu rozwojowym. Uczeni radzieccy łączą poszczególne pola w układy w zależności od ich czynności. W podziale tym szczególnie pomocne są badania nad odrębnością układu neuronów w różnych polach i warstwach kory. Ostatnie badania Sarkisowa odnoszą się do połączeń neurytowodendrytowych, które ten badacz uważa za czynniki odgrywające najważniejszą rolę w przekazywaniu pobudzenia.

Badania bioelektryczne pracowników Instytutu potwierdzają czynnościową zależność poszczególnych pól. Tak np. bodźce wzrokowe zmieniają charakter krzywych elektrycznych nie tylko z okolic wzrokowych, ale i innych, np. słuchowych.

I. Hausmanowa.

Nielsen J. M.: *Ideatoryjny plan działania.* (J. of Nerv. a. Ment. Dis., 5, 361 1948).

U źródeł czynności planowej spoczywa tzw. ideatoryjny plan działania, sprawujący również nadzór nad ruchami zautomatyzowanymi. Autor wylicza poza tym inne odmiany ruchu (czynności impulsywne, odruchy), unika pojęć „dowolny" i „mimowolny" ze względu na mglistość określenia woli.

Pola 4, 4s, 6 oraz środki podkorowe zawierają wzorce ruchów automatycznych. Podstawę dla czynności planowej stwarza ośrodek schematu ciała, zajmuje on przednią część pola 19 (okolica ciemieniowo-potyliczna, czyli obszar kojarzeniowy tylny Flechsiga) półkuli nadrzędnej i pokrywa się właśnie z ideatoryjnym planowaniem ruchu. Z rozpowszechnionym twierdzeniem o siedzibie planowania w zakręcie nadbrzeżnym kolidują przypadki obustronnego uszkodzenia tego zakrętu bez trwałej apraksji.

Wygasanie czynności automatycznych towarzyszy m. in. zespołowi parkinsonowskiemu, planowanych zaś apraksji ideokinetycznej. Tę ostatnią wywołać może głębokie uszkodzenie zakrętów, pod którymi biegną drogi łączące obszar Flechsiga z ośrodkami wykonawczymi w zakręcie środkowym przednim. Apraksja cofa się, gdy czynność uszkodzoną przejmie półkula przeciwległa; łączność jej z ośrodkami ruchowymi półkuli chorej odbywa się zapewne poprzez spoidło wielkie.

Autor sądzi, że wszystkie fakty, niezbędne dla wyjaśnienia fizjologii ruchów planowanych, zastały już poznane i stara się je powiązać w analityczno-syntetycznym ujęciu.

M. Szapiro

2. SEMIOLOGIA

Wartenberg R.: *Objaw rogówkowo-żuchwowy.* (Arch. of Neur. a Psych. 59, 6, 734—753, 1948).

W r. 1893 londyński okulista R. Marcus Gunn na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmologicznego przedstawił chorego z wrodzonym opadnięciem lewej powieki

Ruchom żuchwy ku przeciwnej stronie towarzyszyło uniesienie porażonej powieki, które utrzymywało się w skrajnie bocznym położeniu. Ruchy dowolne lewej powieki były zupełnie zniesione. Uniesienie jej ku górze było możliwe tylko w opisanym zespole ruchowym. Wyłoniona na posiedzeniu komisja, przeznaczona do skontrolowania spostrzeżenia M. Gunna, wyraziła opinię, że objaw ten zależy od wadliwego unerwienia mięśnia dźwigacza powieki górnej przez gałązkę, przechodzącą z pnia nerwu trójdzielnego. Objaw Marcus Gunna, znany w piśmiennictwie jako objaw żuchwowo-powiekowy, może występować przy opadnięciu powiek, niedowładzie innych mięśni gałki ocznej lub innych ocznych wadach rozwojowych. Może występować rodzinnie lub dziedzicznie, może być wrodzony lub nabyty, np. po wstrząsie mózgu. Z ruchów, które wywołują współruch ze strony powieki, mogą być, otwarcie ust lub ruch żuchwy ku stronie przeciwnej od porażonej powieki, zaciśnięcie zębów, gwizdanie, nadymanie policzków, łykanie, śpiewanie, wdech, wysunięcie języka, zamykanie drugiego oka, wreszcie skręt głowy ku stronie porażonej powieki. Objaw może występować również przy elektrycznym drażnieniu kory. Odwrotny zespół jest znany w piśmiennictwie jako zespół Marin Amat'a, chociaż wcześniej został opisany przez Müllera, Konnberga i ponownie przez Higiera. Przy drażnieniu rogówki, tak jak przy wywoływaniu odruchu rogówkowego, występuje nagły szybki ruch żuchwy ku stronie przeciwnej. Objaw udaje się łatwiej wywołać, jeśli użyjemy do wywołania go pałeczki szklanej, tak abyśmy mogli działać z pewną siłą. Koniecznie jest przy tym mocne zamknięcie oka. Sam ucisk na gałkę oczną nie wystarcza do wywołania efektu ruchowego ze strony żuchwy. Ruch szczęki, jeśli występuje, odbywa się tylko w płaszczyźnie poziomej, głównie w bok, czasami występuje jednocześnie bardzo nieznaczne wysunięcie szczęki ku przodowi. Wyczerpuje się szybko, ale po chwili pojawia się ponownie. Jest niestały, czasami nie występuje, tam gdzie się go najbardziej spodziewamy. Zresztą zależy od szeregu czynników ubocznych, np. napięcie w mięśniach jest dużą przeszkodą. Dla wywołania objawu konieczne jest zwolnienie mięśni powieki i szczęk. Żuchwa powinna zwisać zupełnie luźno, co jest bardzo trudne do wykonania. Przy jednoczesnym zamykaniu obydwu powiek, objaw ten nie występuje; jeśli pojawia się przy równoczesnym drażnieniu obydwu rogówek, to występuje znacznie wysunięcie szczęk ku przodowi. Objawu tego nie spotykano u osobników zdrowych, poza nielicznymi wyjątkami oraz u dzieci. Nie jest wzmożony u chorych neuropatycznych, którzy wykazują wzmożenie głębokich odruchów mięśniowych. Nigdy go nie znaleziono u osobników z uszkodzeniami ośrodków i dróg pozapiramidowych. Częściej występuje jedno — niż obustronnie. W przypadkach uszkodzeń korowych lub torebkowych, prowadzących do porażenia połowiczego ruch szczęką ma miejsce ku stronie przeciwnej, nieporażonej. Nie udaje się go wywołać w przypadkach długotrwałych lub powoli postępujących porażeń połowiczych. Najłatwiej można go wywołać w ciągu kilku pierwszych tygodni po udarze mózgowym, a w przypadkach wczesnych może być objawem, wskazującym na siedzibę ogniska. Nie spostrzegano go po napadzie padaczkowym. W stwardnieniu bocznym zanikowym występuje rzadko. Jego obecność wskazuje że zwyrodnienie dróg piramidowych doszło do pnia mózgowego i uszkodziło szlak korowo-mostowy nerwu trójdzielnego. Za istotę objawu autor uważa zaburzenie o typie współruchu między mięśniem okrężnym oka a mięśniem skrzydłowym zewnętrznym. Przypuszcza, że nie chodzi tu o wytworzenie nowego mechanizmu, przeciwnie nawrót do starszych filogenetycznie, niegdyś celowych mechanizmów. Jest to więc swego rodzaju objaw wyzwolenia się spowodowany przez wrodzone lub nabyte uszkodzenie ośrodków lub szlaków piramidowych.

St. Włodarczyk

H e l p e r n.: *Przyczynek do obserwacji klinicznych zaburzeń równowagi pochodzących z płatu czołowego.* (Rev. Neur. 80, 1, 17—25, 1948).

Dokładny rozbiór objawów, występujących niekiedy przy uszkodzeniu lub drażnieniu płata czołowego pozwolił podzielić je na dwie grupy:

1. Zespół objawów zwrotnych,

2. tzw. zespół toniczny.

Do pierwszej grupy objawów zaliczamy: zwroty głowy i gałek ocznych, zaburzenia równowagi w pozycji stojącej oraz niemożność utrzymania prostego kierunku podczas chodzenia z zamkniętymi oczami. Objawy te występują przy uszkodzeniu lub podrażnieniu pól Brodmanna 6 oraz 8 (*area agranularis frontalis i area frontalis intermedia).* Przy drażnieniu elektrycznym tych pól następuje zwrot głowy, gałek ocznych i skręt tułowia ku stronie przeciwnej z następczymi toniczno-klonicznymi skurczami przeciwległych polu drażnionemu kończyn. Przy uszkodzeniu tych okolic kory zwykle zwroty głowy, tułowia i gałek ocznych są w kierunku istniejącego ogniska. Obserwacje kliniczne pacjentów, u których nastąpiło uszkodzenie wyżej wspomnianych okolic kory, nie wykazują tak ścisłej regularności objawów, jaką obserwujemy przy badaniach doświadczalnych. Często dają się stwierdzić tylko zwroty gałek ocznych i głowy, w innych przypadkach najwybitniej zaznaczone są zwroty tułowia i skurcze kończyn lub padanie przy próbie Romberga, ze zbaczaniem podczas chodzenia. Obserwowano również przypadki, w których po wystąpieniu odwiedzenia ramienia i wyprostowania przedramienia po stronie przeciwnej uszkodzeniu, wystąpiło zgięcie w stawie łokciowym po stronie uszkodzenia kory. Przy uszkodzeniu pól Brodmanna 6 i 8 zaobserwowano również oczopląs wyłącznie poziomy. Częste są również objawy padania ku stronie przeciwnej uszkodzeniu lub obracanie się dokoła własnej osi, również w kierunku przeciwnym w stosunku do ogniska czołowego. Przy chodzeniu z zamkniętymi oczami chory zbacza ku stronie przeciwnej ogniska.

Wszystkie wyżej wymienione objawy mają jedną wspólną cechę, są to zaburzenia w wykonaniu ruchów kierunkowych ciała, których cel wyznaczony jest w warunkach fizjologicznych przez bodźce dowolne psychiczne, a od pól zwrotnych korowych uzależniona jest koordynacja ruchów głowy, gałek ocznych, tułowia i kończyn. Zbaczania podczas chodzenia przy zaburzeniach czołowych są wynikiem skłonności do obrotów dookoła własnej osi w kierunku przeciwległym ognisku — zatem przy posuwaniu się ku przodowi chory zbacza w kierunku przeciwnym od ogniska w płacie czołowym, przy posuwaniu się ku tyłowi w kierunku ogniska. Przy zaburzeniach chodu pochodzenia móżdżkowego, zarówno przy posuwaniu się ku przodowi jak i ku tyłowi, chory zbacza w jednym kierunku, ponieważ zbaczanie to jest wynikiem istnienia nierównego napięcia mięśniowego, nie zaś zaburzeń koordynacji ruchów. Do zespołu tzw. zaburzeń tonicznych zalicza autor: zmiany ustawienia głowy, utrzymywanie ręki, przeciwległej ognisku, w pozycji wyprostnej i nieznacznym odwiedzeniu, zaburzenia zdolności oceny ciężaru przy jednoczesnym braku zaburzeń czucia głębokiego, czasami zaburzenia ataktyczne przy próbie palec — nos. Obserwowano również zaburzenia kierunkowe w odbieraniu wrażeń wzrokowych. G o l d s t e i n zauważył boczne lokalizowanie źródła wrażeń słuchowych ku stronie przeciwnej ognisku. Ostatnio wymienione objawy dowodzą, że w płacie czołowym znajdują się nietylko ośrodki ruchów kierunkowych, lecz również ośrodki wrażeń zmysłowych. Umiejscowienie ośrodków dla zespołów tonicznych nie jest jeszcze ustalone. Są przypuszczenia, że ośrodki te znajdują się w polu czołowo-biegunowym *(area frontopolaris)* oraz w polu oczodołowym *(area orbitalis)* skąd wg Brodmanna bierze początek szlak czołowo-móżdżkowy.

H. Traczyńska

3. CHOROBY MÓZGU

Neuweiler W.: *Powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego przy rzucawce porodowej.* (Schw. Med. Wschr. 1, 3—7, 1949.).

Zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego należą do klasycznego obrazu rzucawki porodowej i tylko w wyjątkowych wypadkach mogą nie występować. Zmiany anatomopatologiczne, obserwowane w ośrodkowym układzie nerwowym, są następujące: przekrwienie, niedokrwienie lub obrzęk mózgu, często drobne krwotoki w mózgu i oponach, czasem masywne krwotoki pojedyncze, lub mnogie, dotyczące torebki wewnętrznej, mostu oraz opuszki. Mikroskopowo spotyka się zakrzepy, krwotoki, bądź martwice, analogiczne do zmian, spotykanych w innych narządach w rzucawce porodowej, dookoła naczyń rozjaśnienia (rozszerzenie przestrzeni chłonnych), zmiany zwyrodnieniowe komórek zwojowych, stłuszczenie śródbłonka w naczyniach krwionośnych (objaw stały i bardzo charakterystyczny), odkładanie wapnia w błonie środkowej naczyń kuli bladej i jądra zębatego oraz drobne krwotoczki w przydance. Oprócz zmian organicznych spotyka się szczególnie zaburzenia w czynności ośrodkowego układu nerwowego, jak 1) dysrytmia na elektroencefalogramie, która jest tak dalece charakterystyczna, iż zdaniem autora można powiedzieć, że rzucawka występuje tylko w przypadkach, w których przed tym dysrytmia została stwierdzona, 2) na dnie oczu *fundus hypertonicus*, 3) nadpobudliwość na prąd galwaniczny, 4) nadpobudliwość na bodźce zmysłowe, szczególnie wzrokowe i słuchowe. Objawy kliniczne dzieli autor na dwie grupy. Pierwszą grupę stanowią bardzo charakterystyczne dla rzucawki, niestałe i przejściowe objawy, których podłożem są przejściowe stany kurczowe naczyń krwionośnych. Druga grupa obejmuje wyraźnie ogniskowe objawy, których przyczyną są krwotoki, bądź martwice i które w 75% są przyczyną zejścia śmiertelnego. Wśród objawów klinicznych obserwuje się porażenia połowicze, zaburzenia mowy, słuchu, objawy poprzecznego uszkodzenia rdzenia, porażenia gałkoruchowe, niedowidzenia połowicze, porażenia nerwu twarzowego jedno lub obustronne, ślepotę, występującą stosunkowo rzadziej niż rzucawkowe zapalenie siatkówki oraz zaburzenia psychiczne, jak niepokój, drażliwość, spowolnienie psychoruchowe, czasem stany zamroczeniowo-majaczeniowe z konfabulacjami *(cerebropathia toxica gravidarum)*. Podłożem tych zmian jest zatrzymanie chlorków i wody w tkankach oraz stany kurczowe naczyń, co z kolei znajduje wytłumaczenie w zaburzeniach przemiany mineralnej (podwyższenie poziomu potasu i fosforu we krwi, a obniżenie poziomu wapnia i magnezu), w zmniejszeniu ilości albumin na korzyść globulin, szczególnie globulin *alfa* (hypertensynogen) oraz w zaburzeniach czynności gruczołów dokrewnych (nadczynność tarczycy, przysadki i części rdzennej nadnercza, a obniżenie czynności przytarczyczek i części korowej nadnercza). Hypertensynogen, przekształcony przy pomocy reniny w hypertensynę, jest czynnikiem naczynioskurczowym. Autor przypuszcza że w przypadkach rzucawki krew zawiera zwiększoną ilość hypertensynogenu, oraz że miejscem jego powstania może być również łożysko. Przypuszcza on też możliwość powstania ciała pokrewnego do hypertensynogenu, które pod wpływem reniny przekształciłoby się w ciało działające naczynioskurczowo. Autorzy amerykańscy uważają, że w przypadkach rzucawki może być uszkodzony ferment rozkładający hypertensynę, czyli hypertensynaza.

M. Filipowicz

4. CHOROBY NACZYNIOWE

S c h e i n k e r M. *Pourazowe zakrzepy naczyniowe.* (Arch. of Neurol. Psych. 61, 3, 248—274, 1949).

Autor próbuje w „dynamiczny" sposób tłumaczyć uszkodzenia powstałe w tkance mózgowej po urazach czaszki.

Najczęściej występuje zespół, który autor określa jako ośrodkowe porażenie naczyń. Polega ono, według autora, na olbrzymim rozszerzeniu małych żył i naczyń włosowatych, połączonym ze zwolnieniem prądu krwi i rozpadem czerwonych ciałek. Zakrzepy naczyniowe są właściwie tym samym stanem chorobowym, tylko jeszcze dalej posuniętym. Duże rozszerzenie naczyń, z częściowym zatrzymaniem prądu krwi wystarczy do wytworzenia warunków dogodnych do powstania zakrzepu. Wyżej wymienione czynniki prowadzą też do wstecznych zmian w śródbłonkach naczyń, wzmagając jeszcze bardziej możliwości powstawania zakrzepów. Zwolnienie prądu krwi prowadzi poza tym do miejscowego zbierania się dwutlenku węgla, który jest wyjątkowo silnie działającym środkiem rozszerzającym naczynia krwionośne. Ściany naczyń włosowatych stają się wskutek tego przepuszczalne dla osocza i czerwonych ciałek krwi, które to składniki, uciskając od zewnątrz na naczynia, pogarszają jeszcze bardziej już i tak złe warunki utlenienia. W ten sposób dochodzi do zakrzepów z jednej strony, z drugiej do miejscowego niedokrwienia pewnych odcinków mózgu.

M. Leśniewska.

O z e r e c k i N. *Zmiany psychiczne w nadciśnieniu i podciśnieniu tętniczym.* (Newr. i psych. 18, 5, 64—67, 1949).

Autor analizuje nadciśnienie z punktu widzenia kliniki psychiatrycznej. Grupuje on objawy spotykane w nadciśnieniu w następujące zespoły psychiatryczne:

A. Funkcjonalne: 1. asteniczno-adynamiczne, 2. lękowo-depresyjne.

B. Pogranicze zaburzeń funkcjonalnych i organicznych: 3. zmiany charakterologiczne, 4. paranoidalne, 5. psychotyczne stany z zaburzeniami świadomości, 6. pseudodementywne.

C. 7. napadowe (przedporaźne, poraźne, ogniskowe), 8. epileptoidalne, 9. rzekomoguzowe, 10. rzekomoparalityczne (zbliżone do *paralysis progressiva*).

Autor podkreśla, że w klinice psychiatrycznej i neurologicznej zbyt mało uwagi poświęca się nadciśnieniu i dlatego często rozpoznaje się nerwice i psychopatię tam, gdzie dokładniejsze badanie wykrywa nadciśnienie (zwłaszcza dotyczy to wczesnych, słabiej wyrażonych okresów choroby).

Jeżeli chodzi o podciśnienie, to w klinice autora K o n d r a t s k a i Ł u k i n a opisały zespoły asteniczno-depresyjne i lękowo depresyjne, a także stany schizofrenopodobne, ustępujące pod wpływem leczenia podciśnienia. N e w z o r o w a opisała poza tym zespołem hipochondryczne stany utraty przytomności (od krótkotrwałych zamroczeń do stanów najcięższych), halucynacje, stany paranoidalne.

I. Hausmanowa.

5. UKŁAD WEGETATYWNY

S z p a k W. M.: *O pewnym objawie roślinnym przy zarostowym zapaleniu błony wewnętrznej tętnic.* (Newropat. i Psych. 18, 4, 28—29, 1949).

Badając odczyny wegetatywne u chorych na zarostowe zapalenie naczyń kończyn dolnych autor zwrócił uwagę na to, że chorzy ci szybciej przestają odczuwać bodźce bólowe; ten objaw przyśpieszonego przystosowania się do bólu wskazuje na wzmożone

napięcie układu współczulnego. Badanie jest oparte na próbie N o i k i i polega na bólowym podrażnieniu powierzchni skóry przy pomocy algezymetru i określaniu czasu, w przeciągu którego chory odczuwa ból. Specjalny aparat umożliwia regulowanie siły ukłucia, ale można również wykonać próbę z grubsza przy pomocy zwykłej szpilki, określając czas przystosowania za pomocą sekundomierza. Badając przystosowanie do bólu w różnych częściach ciała, autor stwierdził przyśpieszone przystosowanie na dolnych kończynach u chorych, którzy cierpieli na zarostowe zapalenie błony wewnętrznej tętnic stóp. Zwłaszcza przy jednostronnych objawach może próba N o i k i wykazać np. na zdrowej stronie 3 minuty, na chorej zaś 1 minutę odczuwania bólu. Przy cięższych postaciach z zaburzeniami w krążeniu i objawami zgorzeli autor znalazł zmiany w próbie N o i k i w znacznej odległości np. w kończynach górnych, na czole i in. Chirurgiczne zabiegi na układzie współczulnym, blokada nowokainowa, leczenie witaminą B usuwają objawy przyśpieszenia i nierówności w przystosowaniu do bólu. Omawiany objaw stwierdził autor również przy akroparestezji, chorobie Raynauda i chromaniu przestankowym. Próba, zdaniem autora, ma znaczenie dla wyjaśnienia roli układu współczulnego w patogenezie samoistnej zgorzeli, dla wczesnego rozpoznania zarostowego zapalenia naczyń oraz określenia skuteczności różnych metod leczniczych.

M. Strumień.

S z y n d e l m a n R. J.: *Przyczynek do zagadnienia patogenezy zmian w ośrodkowym układzie nerwowym przy wyłączeniu szyjnego odcinka pnia współczulnego.* (Wopr. Neurochir. 13, 3, 48—52, 1949).

Autor poddawał psy przewlekłemu zatruciu małymi dawkami adrenaliny, od 0.05—0.5 mgr na 1 kg wagi psa. Po 2—3 miesiącach przeprowadzono badanie histologiczne mózgów, które wykazywały największe zmiany w korze mózgowej i w móżdżku. Autor stwierdził 4 typy zmian w komórkach zwojowych: obrzęk, stwardnienie, wytworzenie pęcherzyków (wakuolizacja) i ciężkie schorzenie komórki (zblednięcie zarodzi, zmiana kształtu komórki, przesunięcie jądra, rozpad chromatyny i in.). Glej wykazywał zmiany postępujące i częściowo wsteczne. W drobnych naczyniach autor stwierdzał zwyrodnienie szkliste, a w średnich czasami martwicę ścianek. Zmiany powyższe były zupełnie podobne do zmian stwierdzonych u zwierząt w 3—5 miesięcy po przecięciu szyjnego odcinka pnia współczulnego. Różnica w obrazie histologicznym polegała na tym, że u zwierząt z przeciętym pniem współczulnym znajdowano więcej komórek, które uległy stwardnieniu oraz rozpływających się, mniej zaś obrzękłych, niż u zwierząt zatrutych adrenaliną. Rozszerzenie naczyń było również mniej zaznaczone u tych ostatnich. Autor podawał także adrenalinę zwierzętom po uprzednim przecięciu szyjnego odcinka pnia współczulnego, a stwierdzone zmiany przewyższały tylko ilościowo zmiany opisane powyżej, świadcząc o tym, że odnerwiona tkanka mózgowa jest bardziej wrażliwa na adrenalinę, tak własną jak i dostarczoną z zewnątrz. Zmiany po zatruciu adrenaliną nie są, zdaniem autora, wywołane przez przecięcie pnia współczulnego; nasilają się tylko po tym zabiegu. Dla prawidłowej czynności układu nerwowego konieczne jest współdziałanie układu współczulnego i hormonalnego.

M. Strumień.

C a m e l i n A., G a r n u n g H., C o i r a u l t R. i L a f u m a J.: *Stany depresji a krzywa cukru we krwi. Wpływ przeżyć psychicznych na układ podwzgórzowo-przysadkowy regulujący poziom cukru we krwi.* (Presse Méd. 56, 787—789, 1949).

Przeżycia psychiczne o dużym nasileniu, trwające dłuższy okres czasu, mogą u osobników wrażliwych wywołać trwałą zwyżkę poziomu cukru we krwi, a nawet cukrzycę. Mauriac, Labbé, Vignon dopatrują się w silnych przyżyciach psychicznych źródła powstania cukrzycy. Autorzy artykułu stwierdzili zaburzenia przemiany węglowodanowej w 2 przypadkach depresji psychicznej, połączonej z podnieceniem ruchowym. W obu tych przypadkach kilkakrotne badania poziomu cukru we krwi, na czczo i po podaniu doustnym 50 gr cukru, ujawniły jego trwałą zwyżkę oraz nienormalną krzywą cukru: szczyt jej był zawsze niezwykle wysoki a spadek gwałtowny i zawsze poniżej poziomu.

Mechanizm oddziaływania wstrząsów psychicznych na przemianę węglowodanową autorzy tłumaczą następująco:

1°. Każde napięcie psychiczne wywołuje przewagę układu sympatycznego w ustroju i pobudza do wydzielania adrenaliny, zarówno z istoty rdzennej nadnerczy jak i z sympatycznego ośrodka wydzielania adrenaliny, który znajduje się w tylnej części III komory pod rowkiem Monro'a i posiada liczne połączenia z jądrami podwzgórza.

2°. Jądro przykomorowe *(nucleus paraventricularis)* odgrywa szczególną rolę w przemianie materii węglowodanowej. Histopatologicznie stwierdza się uszkodzenia tego jądra u chorych na cukrzycę. Jądro to posiada liczne włókna łączące z ośrodkiem sympatycznym dla wydzielania adrenaliny oraz z przednim i tylnym płatem przysadki mózgowej. Hormony przedniego płata przysadki zwiększają poziom cukru za pośrednictwem trzustki. Są to: przeciwinsulinowy hormon ciepłochwiejny Longa i hormon pankreotropowy Anselmino i Hoffmanna. Ostatni pobudza wprawdzie komórki wysepek Langerhansa do wydzielania insuliny, mimo to jednak przyczynia się do zwyżki poziomu cukru, gdyż po upływie 7 dni swej nadczynności komórki te tracą swe ziarnistości, zanikają i nie wywierają wpływu hamującego na przemianę węglowodanową. Ponadto przysadka mózgowa powoduje wzmożone wydzielanie kory nadnercza i tarczycy. Kora naderczy znosi działanie heksokinazy De Cori, niezbędnej do fosforylacji glukozy, aby ją uczynić użyteczną dla mięśni, a tarczyca wywołuje rozpad glikogenu w wątrobie i hamuje czynność wysepek Langerhansa.

3°. W podwzgórzu tuż obok jądra przykomorowego znajdują się ośrodki reakcji psychicznych. Drażnienie prądem faradycznym podwzgórza u kota pozwoliło na wyodrębnienie ośrodka strachu i przerażenia, znajdującego się przy jądrze przednim i dwa ośrodki złości i gniewu przy jądrach tylnych podwzgórza. Ośrodki te znajdują się pod wpływem kory płata czołowego, który oddziałuje na nie z jednej strony za pośrednictwem jądra przykomorowego, z drugiej działa bezpośrednio hamująco z ośrodków korowych, które się znajdują w części środkowej i tylnej zawojów czołowych.

W ten sposób każde zakłócenie równowagi przemiany węglowodanowej może mieć wpływ na psychikę i przeciwnie: dłużej trwające wstrząsy psychiczne mogą wywoływać stany przedcukrzycowe, zanim wtórne zaburzenia trzustkowe nie utrwalą ostatecznie objawów cukrzycy.

Zastosowana w porę dieta cukrzycowa lub podawanie małych dawek insuliny (10 jedn. przed obiadem) znoszą nietylko wzmożenie poziomu cukru we krwi, ale leczą również i stany depresji psychicznej, co miało miejsce w obu przypadkach spostrzeganych przez autorów.

J. Wołowska.

6. LECZENIE

Arutiunjan M.: *Leczenie urazów mózgu wstrzykiwaniem stężonego roztworu spirytusowo-cukrowego.* (Newropat. i Psych. 43, 3, 68—69, 1949).

W przypadkach urazów mózgu autor stosuje dożylnie, codziennie lub co drugi dzień, następujący roztwór:

Rp. Spir. vini rect. 96% 10,0
Sol. Glucosae 40% 20,0
(dawka jednorazowa).

Głównym czynnikiem leczniczym jest tu spirytus, o czym przekonał się autor stosując kontrolnie glukozę i spirytus oddzielnie. Poprawa występuje już po 2—3 wstrzyknięciach. Szczególnie jaskrawe jest działanie przeciwbólowe i uspakajające, także wyjątkowo dobre wyniki dawała ta metoda w porażeniach i niemocie. Dosłownie na oczach lekarza po 2—3 wstrzyknięciach cofały się wypadnięcia mózgu. Na 47 świeżych przypadków wstrząsów i urazów autor w 46 miał dobre wyniki lecznicze. Próbował on także stosowania tego roztworu w przewlekłych przypadkach z pourazowymi objawami ogniskowymi, które nie poddawały się innym metodom leczenia. Leczenie tego rodzaju chorych zaczynał on na 20—50 dzień po urazie. Po 2—3 wstrzyknięciach występowała wybitna poprawa, pojawiały się ruchy w porażonej kończynie, chorzy lepiej mówili i słyszeli. W tej grupie całkowite wyzdrowienie nastąpiło w 10 przypadkach z ogólnej liczby 18 leczonych.

I. Hausmanowa.

Whitty C. W. M. i Taylor: *Leczenie stanu padaczkowego.* (Lancet, 257, 14, 591—594, 1949).

Autorzy podają następujący sposób leczenia stanu padaczkowego: Jak najszybciej należy wstrzyknąć domięśniowo 8—10 ml. paraldehydu. Paraldehyd nie wymaga wyjałowienia. W ciągu ½ godziny drgawki ogólne powinny ustąpić. W przeciwnym razie należy co ½ godziny podawać 5 ml. paraldehydu domięśniowo, aż do zupełnego ustąpienia drgawek ogólnych. Drgawki miejscowe nie są wskazaniem do dalszego podawania tego środka. Paraldehyd można również podawać dożylnie, zwykłą metodą lub w kroplówce dożylnej, ponieważ rozpuszcza się w roztworze fizjologicznym soli w stosunku 1 : 8. Dawki dla dzieci powinny być odpowiednio mniejsze, ale nawet kilkomiesięcznym dzieciom można zupełnie spokojne podać 2—3 ml. Paraldehyd jest środkiem mało toksycznym i zupełnie dobrze znoszonym przez leczonych (jeden z chorych otrzymał 202 ml. paraldehydu w ciągu trzech dni). W niektórych przypadkach dla opanowania stanu padaczkowego konieczne jest utrzymanie odpowiedniego poziomu paraldehydu we krwi, co najłatwiej uczynić przy pomocy kroplówki dożylnej.

Według doświadczenia autorów leczenie paraldehydem ma przewagę nad innymi metodami leczniczymi i właściwie powinno stanowić metodę z wyboru. Po opanowaniu stanu padaczkowego konieczne jest dalsze leczenie przeciwpadaczkowe zwykłymi metodami.

St. Włodarczyk.

Benhamou, Albou, Destaing, Sorel: *Chloromycetyna w leczeniu durowego zapalenia mózgowia.* (Presse Méd., 60, 833—835, 1999).

Autorzy podawali chloromycetynę (2—4 gr. dziennie) w 5 przypadkach zapalenia mózgowia w przebiegu duru brzusznego. Na ogół po siedmiu dniach występowała poprawa, polegająca na spadku temperatury, na cofaniu się stuporu, osłabienia, zaburzeń oddechu, nietrzymania moczu i innych objawów neurologicznych. Autorzy podkreślają,

że posiewy z kału były nadal dodatnie; chloromycetyna nie zapobiega również żadnym powikłaniom duru brzusznego jak krwotoki lub pęknięcia owrzodzeń.

Chorzy otrzymywali przeciętnie 24—32 gr chloromycetyny w czasie całego leczenia. W niektórych przypadkach do chloromycetyny dodawano aureomycynę, na którą niekiedy pałeczki durowe są wrażliwsze. Omawianych 5 przypadków skończyło się całkowitym wyleczeniem, podczas gdy w dotychczasowej praktyce autorów durowe zapalenie mózgowia miało zawsze zejście śmiertelne.

I. Hausmanowa.

Forster R.: *Leczenie niedokrwistości złośliwej przy pomocy proteolizowanego preparatu wątrobowègo Néo-hepatex.* (Schweiz. Med. Klin. 79, 772—775, 1949).

Autor omawia leki stosowane w ostatnich latach przeciw niedokrwistości. Kwas foliowy daje poprawy niezupełne; ilość czerwonych ciałek wzrasta tylko do 3 milionów, nawroty bywają szybkie. Kwas foliowy nie ma również wpływu na zaburzenia nerwowe, a czasem obserwuje się wręcz pogorszenia przy stosowaniu tego leku. O wiele lepszymi okazały się preparaty wątrobowe, zwłaszcza wydzielona w 1948 r. przez Rickesa i Smitha witamina B_{12}, która wpływa pomyślnie na powikłania nerwowe przy bezkwaśnych, wielokomórkowych niedokrwistościach. Od 1946 r. czynione są próby z angielskim preparatem wątrobowym. Néo-hepatex, który autor zastosował w 20 przypadkach. Otrzymuje się ten preparat przez poddanie wątroby rozpadowi białkowemu (proteolizie) przy pomocy proteinazy roślinnej, papainy z następowym zagęszczeniem i oczyszczeniem środka czynnego. 2 cm^3 Néo-hepatex zawierają: 0,2 kwasu foliowego, 8 mgr. amidu nikotynowego, 12 mgr. riboflawiny, 2 mgr. kwasu pantothenowego, 0,01 mgr. biotyny, 3,2 mgr. aneuryny, ślady piriodoksyny i inozytolu oraz 20 gamma witaminy B^{12}. Istnieje szereg metod dla określenia skuteczności leku (badanie wzrostu kur, dojrzewanie czerwonych ciałek w szpiku szczurów i in.). Dla zorientowania się, czy właściwa była pierwsza dawka uderzeniowa, określa się tzw. podwójny przełom retikulocytarny, albowiem poprawa wyraża się m. in. również wzrostem ilości komórek siateczkowych. Przyrost czerwonych ciałek uwidacznia się po 2—4 tygodniach i bywa on tym wydatniejszy, im niższa była ich liczba przed leczeniem. Poprawy określa autor jako wspaniałe. Dotyczą one przyrostu wagi, powrotu łaknienia; ustępują wymioty, palenie języka i gorączka. W swoich przypadkach, w których liczba czerw. c. wahała się od 0,63 do 2,2 mil. a hemoglobiny od 16 do 50% stosował autor Néo-hepatex 2—6 cm^3, radzi jednak dla pierwszego uderzenia zastosować dawkę 6 cm^3, potem co 5—7 dni po 2 cm^3 w ciągu 6—8 tygodni; jako dawkę stałą zaleca 2—4 cm^3 co 1—2 miesiące. Przyczyną słabej poprawy mogą być zakażenia dodatkowe, zwłaszcza zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych na tle zakażenia pałeczką okrężnicy, rak żołądka, wykrwawienie i in. Lekkie zaburzenia neurologiczne oddziaływały dobrze na Néo-hepatex, przy bardziej posuniętych zaleca autor większe dawki leku. Przy zakażeniach dodatkowych można zastosować również preparaty sulfamidowe. We wszystkich niemal przypadkach należy podawać po 2—3 tygodniach leczenia Néo-hepatexem żelazo, najlepiej drogą pozajelitową. Zalety leczenia omawianym preparatem polegają na tym, że jest ono skuteczniejsze i nie stwierdza się przy nim oporności wątrobowej; jest ono również tańsze i wygodniejsze (leczenie ambulatoryjne, w domu); można je stosować standartowo oraz przeprowadzić uderzenie pozajelitowe.

M. Strumień.

S i g w a l d J.: *Nowy objawowy środek leczniczy zespołów parkinsonowskich: chloralhydrat (dwuetyloamino 2' metyl 2'/etyl 1') N-dwubenzoparatiazyny.* (Presse Med. 59, 819—820, 1949).

Autor wspomina o badaniach doświadczalnych nad działaniem na układ nerwowy pochodnych N-dwubenzoparatiazyny, po czym dokładnie omawia wyniki lecznicze otrzymane przy stosowaniu uzyskanego ostatnio związku, a mianowicie chloralhydratu (dwuetyloamino 2' metyl 2'/etyl 1') N-dwubenzoparatiazyny w 106 przypadkach zespołów parkinsonowskich. Leczenie to stosowano zarówno w przypadkach choroby Parkinsona, jak i w parkinsoniźmie po zapaleniach mózgu. Dawkowano zależnie od nasilenia objawów chorobowych. W postaciach lekkich rozpoczynano leczenie od dawki dziennej 0.05 stopniowo podwyższano ją do 0,15 i pozostawiano tę dawkę do końca leczenia. W postaciach średnich rozpoczynano od 0,15 i utrzymywano leczenie na dziennej dawce 0,25, a w ciężkich od 0,2, a prowadzono leczenie dawką 0,75, przekraczając nawet czasem 1,0. Dawki dzienne podawane były w pięciu porcjach. Ponieważ prawie wszyscy chorzy przechodzili poprzednio leczenie innymi, znanymi dla tego zespołu środkami, autor miał możność porównania wyników przy dawnych i przy obecnie zastosowanej metodzie leczenia. Wyniki te wskazywały zawsze na wyższość tej ostatniej. Spostrzegano dodatnie działanie na wszystkie objawy wchodzące w skład omawianego zespołu, szczególnie jednak na sztywność i jej następstwa. Wśród objawów ubocznych, które pojawiały się rzadko i były zwykle niegroźne, spostrzegano: senność, występującą zwłaszcza w porze popołudniowej, uczucie znużenia, wyczerpania, przejściowe parestezje, kurcze i niepokój w kończynach dolnych; wyjątkowo spotykano się z suchością w ustach, przemijającym podwójnym widzeniem, paleniem w żołądku i z zaburzeniami naczynioruchowymi. Dwukrotnie wystąpiły u chorych silne zawroty głowy, a raz musiano przerwać leczenie z powodu pojawienia się częstoskurczu. Co do mechanizmu działania omawianego środka, to można przypuszczać jedynie, że chodzi tu o wybiórcze przerwanie czynności między połączeniami końcowymi dróg pozapiramidowych, a szczególnie włókien cholinergicznych.

M. Filipowicz.

Z i m m e r m a n P. T., B u r g e m e i s t e r B. B., P u t n a m T. J.: *Zmiany w inteligencji chorych z mongolizmem spowodowane podawaniem kwasu glutaminowego.* (Arch. of Neur. a Psych. 61, 3, 275—286, 1949).

Doniesienie dotyczy wstępnych badań nad działaniem l (+) kwasu glutaminowego na czynności umysłowe chorych z mongolizmem. Po podawaniu przez okres sześciu miesięcy kwasu l (+) glutaminowego dzieciom z mongolizmem, zauważono pewien wzrost inteligencji, jeśli chodzi o testy słowne, natomiast nie zauważono zmian w testach ruchowych. Wyniki te tłumaczą sobie autorzy tym, iż kwas l (+) glutaminowy jest jednym z ogniw w łańcuchu reakcji chemicznych, związanych z elektrycznym pobudzeniem nerwu. Jest to jedyny aminokwas przetwarzany w mózgu. Jest on katalizatorem w produkcji acetylazy choliny, ta zaś jest enzymem potrzebnym do wytwarzania acetylcholiny. Można sobie wytłumaczyć zwiększenie zasobu słów po podawaniu kwasu glutaminowego przez ułatwienie reakcji elektro-chemicznych w mózgu. Brak poprawy w testach ruchowych tłumaczą sobie autorzy obecnością zmian anatomicznych, rdzeniowych, stwierdzanych sekcyjnie u zmarłych z mongolizmem. W rdzeniach takich znaleziono stan podobny do zarodkowego, różne stopnie niedorozwoju. Tym tłumaczono niemożność zwiększenia koordynacji ruchowej.

M. Leśniewska.

7. NEUROCHIRURGIA

Echols H. D.: *Leczenie operacyjne rwy kulszowej.* (Arch. Neur. Psych., 61, 6, 672—679, 1949).

W piśmiennictwie amerykańskim prawie całkowicie zarzucono określenie *neuritis ischiadica.* Uciśnięcie korzonków nerwowych uważa się obecnie za najczęstszą przyczynę rwy kulszowej. Natomiast niewielkie znaczenie w powstawaniu rwy kulszowej przypisuje się czynnikom toksycznym lub zakaźnym. W 75% przypadków ucisk powstaje wskutek wypadnięcia jądra galaretowatego tarczki międzykręgowej, w pozostałym odsetku wskutek guzów lub torbieli wśródkanałowych, pierwotnych lub przerzutowych nowotworów kręgów oraz zmian w budowie i ustawieniu kręgów.

Leczenie operacyjne wypadnięcia jądra galaretowatego polega na odbarczeniu korzonków nerwowych i częściowym usunięciu tarczki międzykręgowej (tzw. operacja prosta). Ortopedzi zalecają ponadto zespolenie kręgów, czyli tzw. operację złożoną (*combined operation for ruptured disk).* Unieruchomienie kręgów zapobiega jakoby dalszym przemieszczeniom chorej tarczki dzięki czemu rzadziej występują nawroty choroby i konieczność powtórnych operacji.

Autor, który jako neurochirurg współpracował przez dziesięć lat z ortopedami w leczeniu rwy kulszowej, na podstawie bogatego doświadczenia osobistego występuje przeciw stosowaniu operacji złożonej..

Omawia 151 przypadków rwy kulszowej, skierowanych do operacji z rozpoznaniem wypadnięcia jądra galaretowatego. Rozpoznanie to potwierdzono operacyjnie w 109 przypadkach, wykonując operację prostą. U pozostałych chorych stwierdzono zmiany chorobowe innego rodzaju (np. guzy). Spośród operowanych chorych 75% stanowili mężczyźni w wieku od 17 do 59 lat, 25% kobiety w wieku 21 do 58 lat. Okres spostrzegania po operacji wynosił przeciętnie 5½ roku.

Wyniki po operacji w grupie 101 przypadków (8 chorych nie udało się odszukać) po upływie 5½ lat przedstawiają się następująco: całkowite wyleczenie w 47 przypadkach; stan zadowalający (nieznaczne bóle nie przeszkadzające w pracy) w 45 przypadkach, stan niezadowalający (bóle utrzymujące się nadal lub nawroty) w 9 przypadkach.

Tak pomyślne wyniki w leczeniu „operacją prostą“ skłaniają autora do stwierdzenia, że „operacja złożona“ nie jest konieczna w przypadkach wypadnięcia jądra galaretowatego.

S. Sokołowski.

Cunnigham D. i Radley-Smith E. J.: *Przedczołowa leukotomia.* (Brit. Jour. of Surgery, 36, 74—78, 1948).

Moniz i Lima (1936) wykonali pierwszą leukotomię czołową w przypadku choroby psychicznej. Freeman i Watts (1937) opracowali technikę lobotomii. Przez otwory trepanacyjne zrobione po obu stronach czaszki 3 cm poza zewnętrzną krawędzią oczodołu i 6 cm ponad kością jarzmową przecinali istotę białą mózgu w płaszczyźnie pionowej tuż przed przednim rogiem komory bocznej. Punktami orientacyjnymi nacięcia mózgu są: szew wieńcowy czaszki, komora boczna mózgu i krawędź kości klinowej. Lyerly (1939) wykonał większy otwór trepanacyjny i nacinał istotę białą mózgu pod kontrolą wzroku. Obrador (1947) opisał pierwszą leukotomię skroniową. Otwory kostne wykonuje w miejscu leżącym 3 cm poza zewnętrzną krawędzią oczodołu i 3 cm ponad kością jarzmową. Po nacięciu opony twardej nakłuwa opony

miękkie w punkcie leżącym 1 cm ku przodowi od naczyń biegnących w rowku Sylwiusza.

Grunthal (1936) zauważył, że uszkodzenie podstawy płatów czołowych powoduje zaburzenia uczuciowości i zmiany w zachowaniu się podobne do stanów, spostrzeganych zwykle u psychicznie chorych, uszkodzeniu zaś powierzchni bocznych płatów czołowych towarzyszy brak inicjatywy i zmiany charakteru. Według Spatza (1937) dolne powierzchnie płatów czołowych i skroniowych tworzą tzw. *„basal cortex"*, która odgrywa specjalną rolę w regulowaniu napięcia uczuciowego.

Earl Warker (1940) oraz Meyer i Beck (1945), opisując jądro grzbietowo-przyśrodkowe wzgórza wzrokowego, wykazali drogi łączące korę podstawy płatu czołowego z częścią przyśrodkową tego jądra. Autorzy przypuszczają, że jądro grzbietowo-przyśrodkowe jest ośrodkiem ogniskującym bodźce czucia cielesnego, zdążające od jądra bocznego i brzusznego wzgórza wzrokowego oraz bodźce wewnątrzpochodne, przekazywane przez podwzgórze, i przekazującym je następnie w bardziej już złożonej formie do okolic przedczołowych mózgu. Bailey i Sweet (1940) wykazali doświadczalnie, że drażnienie kory podstawy płatów czołowych powoduje zaburzenia w oddychaniu, ciśnieniu krwi i ruchach perystaltycznych żołądka. Mc Culloch i Ward (1947) wykazali za pomocą neuronografii bezpośrednie połączenie pomiędzy płatami czołowymi i podwzgórzem. Rinkel, Greenblatt, Coon i Salomon (1947) uważają, że zmiany w układzie autonomicznym, występujące po leukotomiach są następstwem oswobodzenia tego układu od czynności hamującej przedczołowych ośrodków korowych.

Autorzy uważają, że jest już dość dużo danych anatomicznych, fizjologicznych i klinicznych które przemawiają za potrzebą bardziej ograniczonego i wybiorczego przecinania istoty białej przy leukotomiach czołowych. Proponują oni przecinanie górnych części istoty białej w przypadkach pobudzenia psychoruchowego, dolnych zaś jej części w przypadkach braku napędu do ruchu i w stanach wzmożonej uczuciowości.

L. Stępień.

Walpole L., Graham M. P., i Northcroft G. B.: *Zastosowanie tantalu do pokrywania ubytków kostnych czaszki.* (Brit. Jour. of Surgery, 36, 26—41, 1948).

Carney (1942) wykazał, że płytki tantalowe nie powodują większego odczynu zapalnego tkanek, a Fulcher w 1943 r. pierwszy zastosował je do pokrywania ubytków kostnych czaszki.

Autorzy omawiają wyniki zastosowania płytek tantalowych w 128 przypadkach chorych, leczonych w Szpitalu Wojskowym w Oxfordzie. Spośród 130 płytek tantalowych, wstawionych w miejsce ubytku kostnego czaszki, 11 musiano usunąć: 5 z powodu zakażenia, 4 w następstwie „powikłania mózgowego", a 2 ze względów kosmetycznych. W 94 przypadkach uzyskano dobre wyniki i nie spostrzegano powikłań.

Zdaniem autorów, pokrywanie ubytków kostnych czaszki płytkami tantalowymi winno mieć miejsce po 3 miesiącach od zranienia lub od zagojenia się zakażonej rany. W czasie zabiegu należy zwrócić szczególną uwagę na zapewnienie płatowi skórnemu, pokrywającemu płytkę, jak najlepszego ukrwienia. Dość często stwierdzano zbieranie się płynu mózgowo-rdzeniowego pod płatem skórnym, utrzymujące się niekiedy nawet 3 tygodnie po zabiegu. Tantal może oddziaływać pobudzająco na wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego, szczególnie, jeśli ma on kontakt z przestrzeniami płynowymi. Autorzy podkreślają konieczność pokrywania ubytków w oponie twardej przed założeniem płytki tantalowej. Płytka tantalowa nie wpływa na zmniejszenie ilości czy

ciężkości ataków padaczki pourazowej. Przeciwnie, wstawienie płytki spowodować może wystąpienie napadu u chorego z padaczką pourazową, dlatego każdy chory w okresie operacyjnym winien otrzymywać barbituraty.

L. Stępień.

G a r d n e r W. J. i W i l l i a m s G. H.: *Wpływ odnerwienia współczulnego mózgu na zespół Parkinsona.* (Arch. of Neur. and Psych., 4, 413—421, 1949).

U 28-letniego chorego z lewostronnym zespołem Parkinsona po zapaleniu mózgu, który utrzymywał się od 2 lat, autorzy wykonali obustronną blokadę prokainową zwoju gwiaździstego. W wyniku zabiegu wystąpiło utrzymujące się przez kilka godzin zmniejszenie napięcia mięśniowego. Drżenie nie ulegało zmianie. Zachęceni otrzymanym wynikiem, autorzy przystąpili do operacyjnego usuwania obydwu zwojów gwiaździstych, spodziewając się, że tym razem otrzymają wyniki trwałe. Swoje obserwacje opierają na 34 operowanych przypadkach zespołu Parkinsona, z których 21 było pochodzenia pozapalnego, 10 miażdżycowego, a 3 zostały spowodowane przez chorobę Parkinsona. Wiek operowanych chorych wahał się w granicach 37—69 lat.

Jako najbardziej dokuczliwe powikłanie pooperacyjne autorzy podają „zespół przyusznicy", który wystąpił u 21 chorych. Chorzy skarżyli się na ostry ból, umiejscowiony w okolicy kąta żuchwy, występujący przy przyjmowaniu pierwszych kęsów posiłku. Jako przyczynę bólu autorzy przyjmują zwichnięcie równowagi między układem współczulnym a przywspółczulnym, co spowodowało rozszerzenie naczyń i nadmierne wytwarzanie śliny.

W 7 przypadkach wystąpił niedowład strun głosowych, utrzymujący się przez kilka dni. W 2 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne, spowodowane powikłaniami pooperacyjnymi. W 20 przypadkach stwierdzono znaczne polepszenie samopoczucia. W 14 przypadkach wystąpiło zmniejszenie wzmożonego napięcia mięśniowego, utrzymujące się tylko w 4 przypadkach dłużej niż przez 2 miesiące. Tylko 4 chorych zauważyło nieznaczne zmniejszenie drżenia, a u 2 drżenie nawet się zwiększyło.

Opierając się na własnym materiale, autorzy dochodzą do wniosku, że zabieg ma małą wartość w leczeniu zespołu Parkinsona.

St. Włodarczyk.

B o y e r F. C. i G a r d n e r W. J.: *Leczenie chirurgiczne napadowego łzawienia czyli objawu krokodylich łez.* (Arch. of Neur. and Psych., 1, 56—64, 1949).

Objaw polega na jednostronnym łzawieniu w czasie jedzenia i występuje najczęściej jako pozostałość po obwodowym porażeniu nerwu twarzowego. Obecność zespołu zależy od następujących okoliczności: 1. uszkodzenia zwoju kolankowego lub jego najbliższej okolicy, 2. ustąpienia objawów porażennych.

Większość autorów uważa za przyczynę wadliwy kierunek odradzania się włókien nerwu twarzowego. Autorzy podają 3 własne przypadki.

Jeden przypadek dotyczył 47-letniej kobiety, u której objaw krokodylich łez wystąpił po uszkodzeniu nerwu twarzowego w czasie operacji przecięcia lewego nerwu słuchowego z powodu zespołu Ménière'a. Po 6 miesiącach porażenie lewego nerwu twarzowego przeszło w przykurcz i pojawiło się łzawienie z lewego oka, utrzymujące się tylko podczas jedzenia. Objaw ten ustąpił po przecięciu operacyjnym nerwu skalistego większego. Autorzy przypuszczają, że przy odnowie uszkodzonego nerwu twarzowego, część włókien wydzielniczych, przeznaczonych w warunkach prawidłowych dla ślinianek, drogą nerwu skalistego powierzchownego większego osiągnęła gruczoł łzowy. Nic dziwnego, że w tych warunkach bodźce smakowe były jednocześnie bodź-

cami wydzielniczymi dla gruczołu łzowego, a przecięcie nerwu skalistego większego, przerywając ciągłość wytworzonego w warunkach patologicznych łuku odruchowego, spowodowało ustąpienie objawu krokodylich łez.

Przypadek drugi dotyczył 53-letniego mężczyzny, u którego wykonano podwiązanie lewej tętnicy oponowej środkowej z powodu napadowych połowiczych bólów głowy. W kilka miesięcy później wykonano przecięcie nerwu skalistego powierzchownego większego z powodu nawrotu bólów głowy. W 2 lata potem ponowny nawrót lewostronnych, połowiczych bólów głowy, którym tym razem towarzyszyło łzawienie lewego oka.

Przypadek trzeci dotyczył 37-letniego mężczyzny, który cierpiał na napadowe lewostronne bóle głowy, promieniujące do lewej skroni i oka. Napadom tym towarzyszyło łzawienie z lewego oka i wyciek wodnistej cieczy z lewego nozdrza. Przecięcie nerwu skalistego większego zniosło na pewien czas łzawienie i znacznie złagodziło bóle głowy. Jednak po kilku miesiącach objawy wróciły.

Autorzy przypuszczają, że w obydwu wypadkach przyczyną zespołu objawowego była wadliwa odnowa włókien wydzielniczych z nerwu skalistego powierzchownego mniejszego, który ulega zawsze uszkodzeniu przy zabiegach na nerwie skalistym powierzchownym większym. W obydwu przypadkach wykonano więc przecięcie nerwu językowogardłowego, co doprowadziło do zupełnego ustąpienia łzawienia i znacznego zmniejszenia bólów głowy.

Nerw językowogardłowy wg Ransona i Kriega zawiera: 1. włókna ruchowe, pochodzące z jądra dwuznacznego a unerwiające mięsień rylcowogardłowy, 2. włókna czuciowe, przewodzące bodźce smakowe z tylnej trzeciej części języka i czuciowe z gardzieli, 3. włókna parasympatyczne, pochodzące z jądra ślinowego dolnego, a zawierające włókna wydzielnicze i rozszerzające naczynia dla przyusznicy. Przebiegają one drogą pnia nerwu językowogardłowego, jego gałązki bębenkowej, nerwu skalistego powierzchownego mniejszego do zwoju usznego, a stąd drogą nerwu usznoskroniowego. Przy jednoczesnym uszkodzeniu obydwu nerwów skalistych, w czasie odnowy, włókna przywspółczulne drogą nerwu skalistego powierzchownego większego mogły osiągnąć gruczoł łzowy. Takie przypuszczenie zostało potwierdzone w obydwu przypadkach przez wynik zabiegu operacyjnego.

Objaw krokodylich łez jest bardzo podobny do zespołu usznoskroniowego. Nerw usznoskroniowy jest jedną z gałązek nerwu trójdzielnego. Tuż przed wejściem w przyusznicę otrzymuje włókna współczulne z części szyjnej układu współczulnego, prowadzące bodźce wydzielnicze i naczynioruchowe dla gruczołów potowych i włókna przywspółczulne, wydzielnicze i naczynioruchowe dla przyusznicy. Uszkodzenie nerwu usznoskroniowego w tym miejscu daje zespół polegający na nadmiernym zaczerwienieniu i poceniu się policzka w czasie jedzenia. Zespół ten łatwo można wytłumaczyć wadliwą odnową włókien, przy której część włókien przywspółczulnych może osiągnąć gruczoły potowe policzka. Prawdopodobnie i ten zespół objawowy ustąpiłby po przecięciu nerwu językowogardłowego.

St. Włodarczyk.

Treść (*ciąg dalszy*)

	Str.
Kirkowska I.: Wrażenia z klinik neurologicznych w Moskwie	449
Jus A.: II Międzynarodowy Kongres Elektroencefalograficzny	462
Herman E. i Jakimowicz W.: IV Międzynarodowy Kongres Neurologiczny	470
Przegląd piśmiennictwa	482

Contents (*continued*)

	Page
Kirkowska I.: Neurological Clinics in Moscow	449
Jus A.: II International Congress of Electroencephalography	462
Herman E. and Jakimowicz W.: IV International Neurological Congress	470
Abstracts from current literature	482

REGULAMIN
OGŁASZANIA PRAC W „NEUROLOGII POLSKIEJ"

1. „Neurologia Polska" ogłasza oryginalne rozprawy i przyczynki naukowe z zakresu wszystkich nauk mających łączność z neurologią, z wyłączeniem psychiatrii i psychologii.
2. Rękopisy powinny być pisane na maszynie, na dobrym papierze, po jednej stronie arkusza, opatrzone marginesem szerokości 5 cm., z pozostawieniem odstępów między wierszami.
3. Rękopisy muszą mieć postać ostateczną i powinny być opracowane stylistycznie bez zarzutu, z zachowaniem obowiązującej pisowni polskiej.
4. Rękopisy pisane bez odstępów między wierszami, pokreślone i z mało czytelnymi dopiskami odręcznymi, zostaną autorom zwrócone.
5. Do tekstu polskiego należy dołączyć streszczenie w języku angielskim lub francuskim (do dwóch stronic druku formatu „Neurologii Polskiej"), zawierające także objaśnienie rycin w tym samym języku.
6. Uprasza się o przestrzeganie w układzie rękopisu następującej kolejności: 1) nazwa zakładu, w którym pracę wykonano, 2) tytuł pracy, 3) imię i nazwisko autora, 4) tekst pracy, 5) krótkie streszczenie wyników w języku polskim, 6) objaśnienie rycin zawartych w tablicach, 7) piśmiennictwo.
7. Piśmiennictwo powinno być ułożone w porządku alfabetycznym nazwisk autorów i zawierać tylko: nazwisko, pierwszą literę imion autora, tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma, rok wydania (liczba pełna), tom, pierwszą stronicę pracy.
8. Objętość prac nie może przekraczać 60 stronic druku.
9. Autorzy prac oryginalnych powinni zostawić sobie odpis rękopisu, gdyż redakcja przesyła korektę bez rękopisu. Wykonanie korekty polega na poprawieniu błędów literowych i dopisaniu opuszczonych przez zecera słów, zdań lub ustępów. Dopisywanie w korekcie takich słów, zdań lub ustępów, jakich nie było w rękopisie, jest nie celowe, gdyż redakcja ich nie uwzględni.
10. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawienia w rękopisie usterek stylistycznych i usterek mianownictwa lekarskiego bez porozumienia się z autorem.
11. Prace oryginalne, streszczenia, sprawozdania i notatki są honorowane.
12. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swych prac. Liczbę odbitek dodatkowych (płatnych) należy oznaczyć na korekcie.
13. Redakcja nie zwraca rękopisów prac, streszczeń i ocen, które były przyjęte i wydrukowane.
14. Wydawca zastrzega sobie prawo przeznaczenia niektórych odbitek do handlu księgarskiego.